

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

N°

76

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René, Henri, Marcel DESNOYERS

Né le 23 Octobre 1892, à Châteauneuf-sur Loire (Loiret)

Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

DÉFORMATIONS FOETALES

DITES PAR COMPRESSION

Travail de la Clinique Baudelocque

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1925

85

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René, Henri, Marcel DESNOYERS

Né le 23 Octobre 1892, à Châteauneuf-sur Loire (Loiret)

Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

DÉFORMATIONS FOETALES

DITES PAR COMPRESSION

Travail de la Clinique Baudelocque

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1925

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHEL.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale.	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM
ABRAMI . . . Pathologie médicale.	LABBÉ(Henri). Chimie biologique.
ALGLAVE . . Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN . . Pathologie médicale.	LE LORIER. . . Obstétrique.
BASSET . . . Pathologie chirurgicale.	LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie
BAUDOUIN . . Pathologie médicale.	LEMIERRE . . Pathologie médicale.
BINET Physiologie.	LEVY-SOLAL. Obstétrique.
BANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.	LHERMITTE . . Pathologie mentale.
BRANCA . . . Histologie.	LIAN. Pathologie médicale.
BRULÉ . . . Pathologie médicale.	MATHIEU . . Pathologie chirurgicale.
BUSQUET . . Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER. . . Obstétrique.
CADENAT . . Pathologie chirurgicale.	MOCQUOT . . }
CHAMPY . . Histologie.	MONDOR. . . } Pathologie chirurgicale.
CHIRAY . . . }	MOURE. . . }
CLERC }	MULON . . . Histologie.
COEBRÉ . . . Hygiène.	PHILIBERT. . Bactériologie.
de JONG . . Anatomie pathologique.	RIBIERRE . . Pathologie médicale.
DUVOIR . . Médecine légale.	RICHET Fils . Physiologie.
EACALLE . . Obstétrique.	ROUVIERE . . Anatomie.
ESSINGER . . }	STROHL . . . Physique médicale.
FOIX }	TANON . . . Pathologie médicale.
FRARNIER. . Pathologie expérimentale.	TIFFENEAU . Pharmacologie et ma- tière médicale.
FRARVIER. . Pathologie médicale.	VAUDESCAL . Obstétrique.
FEITZ-BOYER Urologie.	VERNE . . . Histologie.
FOVELACQUE Anatomie.	VILLARET . . Pathologie médicale.
FOYEUX . . . Parasitologie.	WELTER. . . Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
AMUS Physiologie.	RETTERRER. . Histologie.
BOUGEROT. . Pathologie médicale.	ROUSSY . . . Anatomie pathologique.
GUENIOT. . . Obstétrique.	

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY . . .	} Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE	Clinique chirurgicales
CHEVASSU . .			fantile.
LAIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicales
LEREBoullet . . .	Clinique médicale infan-	RATHERY . .	Clinique médicale.
	tile.	SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicales
LÉRI	} Clinique médicale.	TERRIEN . . .	Cliniq. ophthalmologie
LÉPER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique
		chez l'adulte pour les accidentés du tra-
		vail, les mutilés de guerre et les infirmes
		adultes.
FREY		Stomatologie.
N...		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON ONCLE

LE DOCTEUR BRINON

*Mon premier maître, dont la vie
professionnelle a été pour moi le
meilleur enseignement.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

Professeur de Clinique obstétricale et gynécologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

- 1912-13. — M. LE DOCTEUR JALAGUIER (*in memoriam*).
— M. LE DOCTEUR VEAU.
— M. LE DOCTEUR DE MASSARY.
— M. LE DOCTEUR GANDY.
— M. LE DOCTEUR LEGENDRE.

Externat

1914. — M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAUCLAIRE.
1918. — M. LE DOCTEUR BERGÉ (*in memoriam*).
1919. — M. LE DOCTEUR LAUBRY.
1920. — M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ OKINCZYC.

Internat provisoire

1920. — M. LE DOCTEUR MACÉ.

Internat

1921. — M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FOIX.
— M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POTOCKI.
1922. — M. LE DOCTEUR CAPETTE.
— M. LE PROFESSEUR J.-L. FAURE.
1923. — M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE.
— M. LE DOCTEUR MOUCHET.
1924. — M. LE DOCTEUR LAUNAY.

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR MÉNÉTRIER.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LÉVY-SOLAL.

M. LE DOCTEUR CHIRIÉ.

M. LE DOCTEUR LEVANT.

A MM. LES DOCTEURS VIGNES, CLEISZ,
POWILEWICZ, PORTES

A la première page de cette thèse, qu'il me soit permis de remercier mon maître M. le Professeur Couvelaire pour les précieux conseils qu'il a bien voulu me donner dans l'exécution de ce travail, et pour l'affectueuse sollicitude qu'il m'a toujours témoignée.

INTRODUCTION

En décembre 1923, une femme, atteinte de tuberculose pulmonaire, accouchait, à la clinique Baudelocque, d'un enfant présentant des malformations multiples, et succombant quelques heures après sa naissance.

Nous avons étudié, macroscopiquement et histologiquement, les anomalies dont était atteint cet enfant ; en particulier, les altérations d'un des muscles sterno-cléido-mastoïdiens se manifestant cliniquement par l'existence d'un torticolis.

En nous livrant aux recherches bibliographiques que comportait notre travail, nous avons été frappé par l'importance qu'accordent beaucoup d'auteurs à la compression intra-ovulaire du fœtus, dans la genèse de nombreuses malformations.

Notre Maître, M. le Prof. Couvelaire nous a suggéré l'idée de vérifier jusqu'à quel point cette manière de voir s'accordait avec la réalité, non seulement en ce qui concerne le torticolis congénital, mais pour toutes les malformations fœtales qui paraissent pouvoir être attribuées à la compression du fœtus dans l'utérus.

Nous nous sommes donc proposé de répondre aux deux questions suivantes :

1° *L'attitude vicieuse du fœtus in-utéro peut-elle être provoquée ou maintenue par des phénomènes mécaniques extérieurs au fœtus, tels que la compression intra-utérine ou intra-ovulaire ?*

2° *Cette attitude vicieuse, longtemps prolongée, est-elle susceptible de déterminer, à elle seule, des modifications anatomiques telles que la déformation qu'elle entraîne devienne permanente après la naissance.*

Nos recherches ont porté sur les anomalies fœtales observées :

a) au cours de gestations extra-utérines.

b) au cours de gestations dans des utérus malformés ou fibromateux.

c) au cours de gestations dans des utérus bien constitués et sains avec ou sans modifications de la quantité normale du liquide amniotique. (Chap. II).

Nous avons étudié (Chap. III) les causes anatomiques de la persistance des malformations ainsi produites. (lésions osseuses, musculaires, etc.)

Enfin, nous avons recherché (Chap. IV) si ces lésions, attribuées, le plus souvent sans preuves, à la compression ovulaire ou utérine, ne pouvaient pas, dans certains cas, relever d'autres facteurs.

C'est l'exposé de ces recherches qui fait l'objet de notre thèse,

HISTORIQUE

Aussi loin que nous puissions remonter dans l'histoire de la médecine, nous constatons que la compression du fœtus à l'intérieur de l'utérus a été un des facteurs les plus souvent invoqués pour expliquer la plupart des malformations congénitales.

Nous trouvons déjà dans Hippocrate, que : « *Les enfants deviennent estropiés de cette manière : Quand, dans la matrice, il y a étroitesse de la partie où s'est produit l'estropiement, il est inévitable que le corps, se mouvant en lieu étroit, soit estropié en cette partie. C'est ainsi que les arbres qui sont gênés par une pierre, deviennent tortus en grandissant* ».

Nous ne nous attarderons pas aux diverses théories émises depuis Hippocrate jusqu'aux temps modernes. Ou bien, elles ne font que reproduire l'opinion précédente, ou la dépassant en fantaisie imaginative, mêlent à la pathogénie des monstruosité et des anomalies, les puissances occultes et les pratiques de sorcellerie.

Nous regretterions cependant de ne pas citer Ambroise Paré qui dans son livre des *monstres et prodiges* énu-

mère les treize causes attribuées en son temps aux malformations. Si la première de ces causes est « *la gloire de Dieu* » et la dernière « *les démons et les diables* » nous en trouvons cependant deux traitant de la compression du fœtus : La 6^e « *qui est l'angustie ou étroitesse de la matrice* » et la 7^e qui vise la compression extérieure de l'abdomen, chez « *les femmes qui, pour s'être bandé et trop serré le ventre, ont des enfants courbés, bossus, et contrefaits, aucuns ayant les mains et les pieds tortus* ». Et Paré évoque, en un style savoureux, la similitude de ces faits avec « *les chose fusibles* » qui, lorsqu'elles sont coulées « *en un moule raboteux ou autrement mal ordonné, la médaille ou effigie qui en sort est défectueuse, hideuse et difforme* ».

Ce n'est qu'en 1690 que la question est considérée sous un aspect moins fantaisiste, avec Régis, qui, niant l'action des causes extérieures, émet sa théorie des germes originaires monstrueux, reprise un peu plus tard par Frédéric Wolff et Meckel.

Mais cette idée, d'abord adoptée à l'unanimité, rencontre bientôt des détracteurs. En 1733, Lémery la rejette délibérément et explique les anomalies fœtales par l'action d'une cause perturbatrice influençant le développement d'un embryon primitivement bien conformé, hypothèse qui soulève des discussions passionnées dans lesquelles interviennent surtout Winslow et Haller, défenseurs de la théorie de Régis.

Mais la pathogénie des monstruosité et malformations n'est traitée avec une véritable ampleur que par

Etienne Geoffroy Saint-Hilaire et son fils, qui admettent que (à part quelques exceptions) *les causes physiques capables de produire une anomalie, surviennent pendant le développement intra-utérin.*

Du Vernay, Chaussier, Scarpa, font du pied bot la conséquence d'une attitude vicieuse du fœtus, provoquée et maintenue par la compression de l'utérus.

Martin, en 1836, signale la fréquence du pied bot au cours de gestations compliquées d'oligoamnios.

Mais c'est surtout à la fin du xix^e siècle que de nombreux auteurs, parmi lesquels nous citerons Prévost, Dumas, Panum, Lereboullet, Darestes, etc., tentent de démontrer par des expériences portant sur les œufs et les embryons de poissons et d'oiseaux, que les monstres unitaires sont le résultat de causes physiques accidentelles.

A Darestes surtout, nous devons une œuvre considérable sur le rôle des pressions exercées sur l'embryon par l'amnios, dans la genèse de nombreuses malformations.

Depuis Darestes, nous ne trouvons guère de travaux ayant l'importance et la valeur de son œuvre. Et le plus souvent ce n'est qu'incidemment, que nous voyons la pression amniotique ou utérine être envisagée (et souvent discutée) à l'occasion de présentations ou d'études d'une malformation quelconque.

Nous aurons l'occasion de revenir en détail sur un certain nombre de ces études, dans la suite de notre thèse.

Observation

Mme B... 24 ans. Clinique Baudelocque. (Observation 1608. Année 1923).

Entre à la Clinique Baudelocque à la fin de novembre 1923 pour y être hospitalisée en attendant le terme de sa gestation.

Les antécédents personnels de cette malade sont sans intérêt (rougeole et coqueluche dans l'enfance) jusqu'en août 1922. A cette date, elle va consulter, pour une toux persistante, au dispensaire Léon Bourgeois où elle est reconnue atteinte d'une lésion tuberculeuse du sommet droit en évolution, avec crachats bacillifères. Un pneumothorax artificiel est pratiqué à cette époque et a été entretenu depuis à intervalles réguliers. Restée six mois en traitement au dispensaire, la malade après un court séjour chez elle fut envoyée au sanatorium de La Tuylolle où elle fut soignée six mois et d'où elle arrive pour être hospitalisée à la Clinique Baudelocque.

Son mari, garçon de magasin, est âgé de 23 ans. Il est également tuberculeux.

La malade est enceinte pour la première fois. Ses dernières règles datent du 8 au 12 avril 1923. Elle perçoit les mouvements actifs du fœtus vers la fin du mois d'août.

Sa gestation paraît avoir évolué de façon normale. Les vomissements ont été fréquents les trois premiers mois.

Des traces d'albumine ont été constatées à plusieurs reprises dans les urines pendant la grossesse, mais sans autres signes de toxémie gravidique.

A partir du troisième mois de sa gestation, la malade dit avoir remarqué une amélioration notable dans son état général. Son poids augmenta en quatre mois de huit kilogrammes. Son état pulmonaire s'améliora également. Des examens de crachats pratiqués à plusieurs reprises durant son séjour au sanatorium restèrent négatifs. Seules persistent

encore des quintes de toux assez fréquentes et entraînant parfois des nausées et des vomissements.

Cette malade entra en travail le 7 décembre, c'est-à-dire vers le début de son huitième mois de grossesse. Elle accoucha sans incidents d'une fille, en présentation du siège.

L'accouchement se fit spontanément sans autre intervention qu'une facile manœuvre de Mauriceau-Pinard pour l'extraction de la tête. La durée du travail ne fut que de cinq heures et demie.

Le liquide amniotique ne présentait aucun caractère anormal ni par son aspect, ni par sa quantité.

La délivrance s'effectua normalement une heure après l'accouchement. Le placenta était inséré sur le segment inférieur de l'utérus. Il pesait 550 grammes. La face amniotique était semée de petites granulations dont les dimensions variaient de celles d'une tête d'épingle à celles d'une lentille. Le cordon était normal par son insertion et ses dimensions,

L'enfant pesait 2080 grammes. Elle succomba vingt minutes après sa naissance, sans présenter aucun signe permettant de connaître, cliniquement, la cause de sa mort.

Elle présentait des malformations multiples :

La tête était inclinée fortement à droite, de telle façon que le moignon de l'épaule venait au contact de l'oreille, mais sans malformation du pavillon auriculaire, ni dépression crânienne. Il y avait asymétrie faciale par héli-atrophie droite.

Le thorax était comme étranglé à sa partie moyenne surtout du côté droit, et revêtait la forme dite en sablier.

Le foie était gros et paraissait ptosé.

Enfin il existait une déformation accentuée des pieds qui étaient tous deux en attitude varus équin.

L'examen ne montrait aucune lésion cutanée, aucune trace de pemphigus.

Quant à la mère, l'évolution de ses suites de couches s'effectua sans incidents. Un examen des crachats, pratiqué dans les jours qui suivirent l'accouchement ne put déceler la présence du bacille de Koch. Une cuti-réaction, faite le 10 décembre, fut reconnue positive.

Les réactions sérologiques, pratiquées après l'accouchement, dans le but de rechercher une syphilis possible, furent *négatives*.

La malade quitta la clinique le 17 décembre, en bon état et après avoir subi une insufflation intra-pleurale.

Autopsie de l'enfant. — L'autopsie de l'enfant a permis de constater des anomalies au niveau de quelques organes :

Le foie et la rate sont plus volumineux et plus lourds que normalement. (Foie : 130 gr. Rate : 12 gr.).

Le cœur présente une hypertrophie remarquable, répartie uniformément tant au niveau du cœur droit que du cœur gauche, mais sans lésions orificielles. Le poids de l'organe est de 30 gr.

Le thymus a un volume double de son volume habituel. Il pèse 15 gr.

Mais c'est surtout au niveau de l'appareil urinaire que sont constatées les lésions les plus intéressantes :

Le rein gauche est énorme, du poids de 116 gr. Sa forme est irrégulière, le pôle inférieur étant plus développé que le reste de l'organe. Sa surface est lobulée et grenue, ces caractères apparaissant surtout nettement après la décapsulation.

A la surface du parenchyme fait saillie une multitude de petits kystes, dont la plupart ont deux à trois millimètres de diamètre, et qui sont remplis d'un liquide fluide, incolore.

Le rein droit est au contraire petit, atrophique, pesant 23 gr. Sa surface est également bossuée par des kystes analogues à ceux du rein gauche, mais moins nombreux.

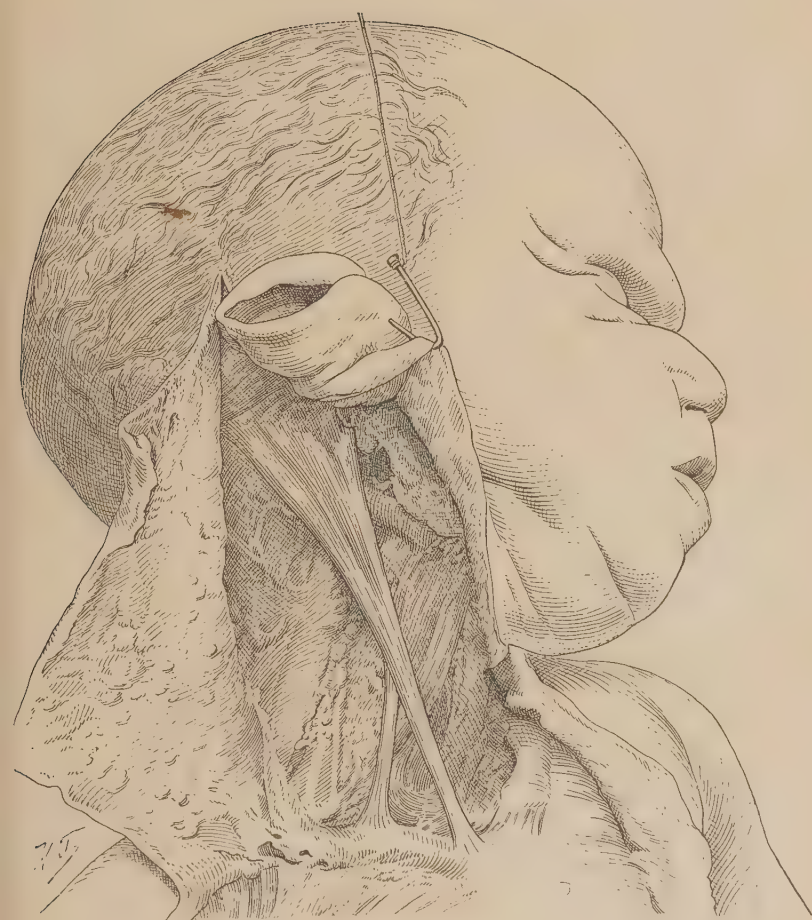


FIG. 1. — Vue de la région cervicale droite après dissection du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

A la coupe, le parenchyme est presque complètement disparu, surtout dans le rein droit, où les kystes sont pour ainsi dire confluents.

Le reste du système urinaire, uretères et vessie, est atrophié, beaucoup plus petit que normalement. Les uretères, de même que l'urètre, sont perméables.

Dissection

A GAUCHE. — Incision de la peau suivant le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Le muscle peaucier paraît normal. Le muscle sterno-cléido-mastoïdien est alors libéré de sa gaine aponévrotique et disséqué.

Il ne présente rien d'anormal, tant dans ses dimensions, son aspect, sa couleur, sa consistance, que dans la direction de ses chefs et la situation de ses insertions.

Il mesure 8 cm. $1/2$ de la mastoïde au sternum. Sa plus grande largeur est de 13 millimètres.

A DROITE. — Les plans superficiels, le peaucier sont normaux. Sous ces plans apparaît l'aponévrose cervicale superficielle, qui paraît plus mince qu'à gauche et qui laisse voir par transparence le sterno-cléido-mastoïdien.

Ce muscle, au lieu de former comme à gauche un ruban de 13 millimètres de largeur, est très étroit, arrondi en cordon. Formant un faisceau unique dans ses deux tiers supérieurs, il se divise en bas en deux chefs qui s'écartent l'un de l'autre (fig. 4).

La couleur du muscle est d'un rouge plus foncé que le gauche. De plus sur la face externe apparaissent trois taches violacées, d'aspect ecchymotique, mesurant chacune près d'un centimètre de long.

L'insertion du muscle sur le sternum se fait à son siège habituel, par un petit tendon s'épanouissant sur la face antérieure du sternum et s'étendant par une expansion aponé-

vrotique jusqu'à la ligne médiane où elle s'entrecroise avec les fibres du muscle opposé.

A ce tendon arrondi qui mesure 2 millimètres de diamètre, fait suite un corps musculaire très grêle qui atteint à peine 4 millimètres dans sa plus grande largeur. Ce corps musculaire est peu épais, aplati d'avant en arrière, et présente à sa partie moyenne une des taches ecchymotiques que nous avons déjà signalées.

Le chef claviculaire s'insère à sa place habituelle par une mince lame musculaire d'environ 7 millimètres de large. Mais cette lame se rétrécit rapidement de bas en haut et prend une forme presque cylindrique, ne mesurant guère à sa partie moyenne que 2 millimètres de diamètre. Ce chef présente également une tache d'aspect ecchymotique.

A peu près à égale distance de la mastoïde et du sternum, les deux faisceaux sternal et claviculaire se réunissent pour constituer un corps musculaire commun. Ils laissent donc entre eux un espace triangulaire à base inférieure mesurant 15 millimètres, et comblé par l'aponévrose cervicale superficielle tendue entre les deux chefs.

Le corps musculaire résultant de la fusion des deux chefs présente une tache ecchymotique. Il s'épanouit en haut en une lame triangulaire dont la base occipito-mastoïdienne, répond aux insertions habituelles du muscle.

Il n'existe ni dans le tissu cellulaire sous-cutané, ni dans le voisinage immédiat du muscle, aucune trace de suffusion sanguine. Les muscles sous-jacents de la région paraissent normaux.

La dissection des muscles des diverses régions nous a permis de constater que les lésions précédentes frappaient le muscle sterno-cléïdo-mastoïdien droit seul. Nous avons étudié surtout les muscles de la jambe, en particulier les muscles péroniers latéraux et les muscles postérieurs pour reconnaître si les pieds bots ne coexistaient pas avec une malformation ou une lésion de ces muscles. Dans la loge laté-

rale de la jambe les péroniers présentait leurs insertions, leurs rapports, leurs dimensions et leurs aspects habituels. Les tendons des muscles ont été disséqués tant à droite qu'à gauche jusqu'à leurs insertions métatarsiennes. Ils ne présentaient aucune anomalie. De même pour le triceps sural et les muscles de la loge jambière postérieure. Nous avons seulement noté au niveau du pied droit une infiltration séro-hématique du tissu cellulaire sous-cutané, remontant jusque dans la partie inférieure de la loge des péroniers, mais n'intéressant ces muscles en aucune façon. Il nous a paru que cette infiltration n'était autre qu'une bosse séro-sanguine, sans rapport avec la malformation.

Radiographie

Nous avons cru bon de compléter notre examen macroscopique par une radiographie de tout le corps de l'enfant. L'étude des clichés radiographiques ne nous a montré aucune malformation osseuse si ce n'est une anomalie des courbures costales répondant à la forme en sablier du thorax. Mais nous n'avons constaté ni anomalie du nombre des côtes, ni fusions costales, ni modifications structurales. Du côté de la colonne vertébrale, aucune malformation n'est visible. Il n'existe à aucun niveau, de spina bifida. Le nombre des vertèbres est le nombre habituel. Des anomalies des vertèbres cervicales ayant parfois été signalées dans les cas de torticollis congénital, (Nové-Josserand-Mouchet-Feil, etc.), nous avons examiné très attentivement la radiographie de la colonne cervicale, examen que nous avons d'ailleurs complété par la dissection et l'isolement de chaque vertèbre. Nous n'avons pu trouver aucune anomalie.

Enfin les os des membres ne sont pas modifiés. Pas d'absence congénitale des os longs, pas de courbures anormales. Nous signalons incidemment l'existence du point d'ossification de l'épiphyse inférieure des fémurs, qui, chez ce fœtus d'un peu plus de 7 mois mesure plus de 3 millimètres de diamètre.

Examen histologique

Nous avons étudié les coupes d'un certain nombre de muscles de cet enfant, principalement ceux qui nous paraissaient en rapport avec les malformations. Ces coupes ont été faites les unes perpendiculairement, les autres parallèlement à l'axe des muscles. Deux colorations ont été employées : celle à l'hématéine éosine, et celle, (plus délicate mais donnant une grande finesse aux préparations) de l'hématoxyline au fer.

Muscle sterno-cléido-mastoïdien droit

Nous avons d'abord étudié des fragments provenant de la partie haute, mastoïdienne, du muscle.

1° Coupe transversale

Au faible grossissement les faisceaux apparaissent très éloignés les uns des autres, séparés par un tissu lâche formé surtout de fibres conjonctives. Les fibres musculaires constituant ces faisceaux sont elles-mêmes dissociées, éloignées les unes des autres. Les dimensions de leur coupe transversale sont très variables, même dans un seul faisceau.

L'examen au fort grossissement confirme les constatations précédentes. La surface de la coupe transversale de certaines fibres ne dépasse pas le volume d'une hématie. D'autres sont dix fois plus étendues. Ces fibres ne présentent plus sur leur coupe transversale l'aspect en mosaïque connu sous le nom de champ de Cohnheim qui les caractérise normalement. Elles apparaissent au contraire comme constituées par une masse amorphe rappelant la substance collagène sans striation ni granulation, et limitées par une mince membrane. Les noyaux, rejetés à la périphérie des fibres, contre le sarcolemme qui limite celles-ci, sont minces, comme aplatis. Ainsi que dans les noyaux en pycnose, leur volume est diminué, et leur pouvoir fixateur des colorants augmenté. Ils présentent en effet une coloration très foncée et uniforme.

Ces noyaux paraissent plus rares que normalement. C'est ainsi que dans un faisceau constitué par plus de cinquante fibres, nous n'avons pu relever, sur la coupe transversale, que sept noyaux.

Dans les intervalles séparant les fibres les unes des autres existe un tissu conjonctif abondant, représenté par de nombreuses fibres et quelques cellules. On y remarque également d'assez nombreux éléments qui rappellent par leurs dimensions, leur coloration et leur aspect, des noyaux de fibres musculaires dont le reste (protoplasma et sarcolemme) aurait disparu.

Des globules rouges sont également aperçus dans les espaces libres, mais certaines zones du muscle en sont totalement dépourvues. Les veines sont gorgées de sang. Les artères nous ont paru avoir une paroi conjonctive plus épaisse que normalement. Les nerfs ne nous ont pas semblé modifiés.

Ces lésions de la fibre musculaire s'observent à des degrés différents dans nos préparations : En certains points les lésions sont tellement marquées qu'il est difficile de reconnaître les coupes de faisceaux qui constituent une surface informe où seuls sont reconnaissables les noyaux. En d'autres régions, les altérations sont moins marquées, les fibres moins dissociées, les noyaux plus nombreux. Mais il n'existe aucune zone où le tissu musculaire ait un aspect normal.

2° Coupe longitudinale

Même sur les coupes colorées par l'hématoxyline au fer, les fibres montrant encore leurs striations, tant longitudinales que transversales, sont la grande exception. Presque toutes paraissent constituées par une substance amorphe, homogène, comparable à celle que nous avons décrite sur les coupes transversales. Certaines fibres sont très colorées, d'autres très peu. Une même fibre présente parfois des zones

alternantes claires et foncées. Les fibres sont irrégulières dans leur forme. Quelques-unes présentent de place en place



FIG. 2. — Coupe longitudinale d'un muscle sterno-cléido-mastoïdien dans un cas de torticolis congénital. Coloration à l'hématoxyline après mordantage à l'alun de fer. Grossissement 250 diamètres. Muscle profondément altéré (COUVELAIRE) (1).

(1) Cette figure et les suivantes, que nous devons à l'obligeance de M. le Professeur COUVELAIRE sont extraites des *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, janvier 1911, p. p. 1-16. Hématomes du sterno-cléido-mastoïdien et torticolis par myopathie congénitale.

Les lésions observées dans notre cas sont absolument semblables à celles qui ont été figurées par M. le Professeur COUVELAIRE dans son Mémoire.

des renflements séparés par des étranglements, marqués parfois en incisures profondes. Presque tous les noyaux des fibres sont contractés, homogènes, très colorés, comme pycnotiques. Certains mais assez rares sont fragmentés (caryorhexis).

Entre les fibres musculaires existe du tissu conjonctif (rares cellules et nombreuses fibres) et, par zones, des hématies.



FIG. 3. — Coupe longitudinale d'un muscle sterno-cléido-mastoïdien dans un cas de torticollis congénital. Lésions accentuées d'un grand nombre de fibres musculaires. Coloration à l'hématoxyline après mordantage au fer. Grossissement 300 diamètres (COUVELAIRE).

Sur les coupes des fragments provenant de la partie basse du muscle, nous avons relevé les mêmes aspects. Cependant, les coupes longitudinales nous ont montré des lésions peut-être moins avancées. Si les fibres ont, pour la plupart un aspect irrégulier, dentelé et comme étriqué, avec des noyaux aplatis et foncés, la transformation du protoplasme en

substance amorphe paraît plus rare, et d'assez nombreuses fibres présentent encore une striation nette, mais d'ailleurs modifiée avec inégalité et dissociation des stries (aspect poussiéreux).

Muscle sterno-cléido mastoïdien gauche

Les coupes, tant longitudinales que transversales paraissent constituées par du tissu musculaire sain. Sur les coupes



FIG. 4. — Coupe longitudinale d'un muscle sterno-mastoïdien. Coloration à l'hématoxyline après mordantage à l'alun de fer. Grossissement 250 diamètres. Muscle non altéré (COUVELAIRE).

transversales les faisceaux sont disposés en amas polyédriques peu distants les uns des autres. Les dimensions des fibres ne varient que dans des proportions restreintes. Le sarcoplasme a son aspect grenu habituel, avec champs de Cohnheim intacts. Cependant, et dans la partie haute du muscle seulement, quelques fibres sont uniformément colo-

rées, et rappellent la substance amorphe décrite dans le muscle droit.

Sur les coupes longitudinales, les striations sont très nettes. Les noyaux sont ovales, volumineux, clairs, semés de caryosomes. Le tissu conjonctif est peu abondant. Il n'y a pas de globules rouges en dehors des vaisseaux.

En résumé le muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche est normal avec cependant quelques altérations très discrètes, n'existant seulement que dans sa partie haute, et rappelant les modifications histologiques observées à leur maximum dans toute l'étendue du sterno-cléido-mastoïdien droit.

Nous avons étudié également très attentivement et en nous attachant à rechercher les mêmes lésions, des coupes provenant de fragments de muscles trapèze, intercostaux, péroniers, triceps sural, muscles de la loge postérieure profonde des jambes.

Tous ces muscles nous ont paru présenter des caractères absolument normaux, sans aucune des lésions que nous avons décrites dans le muscle sterno-cléido-mastoïdien droit.

CHAPITRE I

GÉNÉRALITÉS

§ 1. — Malformations embryonnaires et déformations fœtales

Nous devons d'abord distinguer, parmi les anomalies congénitales, celles qui se sont produites chez l'embryon, et celles qui surviennent chez le fœtus.

Les premières atteignent un organe ou une partie du corps avant que cette partie ou cet organe ne soient formés. Il s'agit d'une *malformation* embryonnaire.

Celles qui surviennent non plus chez l'embryon mais chez le fœtus (c'est-à-dire après trois mois) atteignent l'individu dont toutes les parties sont constituées. Il s'agit alors de troubles survenant dans la croissance des organes ou des parties du corps, c'est-à-dire de *déformations*.

Les MALFORMATIONS ont une étiologie et une pathogénie très discutées. On sait que le rôle des compressions par les capuchons amniotiques est devenu

classique pour les expliquer, depuis les travaux de Darestes. En réalité les idées mêmes de Darestes ont été souvent amplifiées et dépassées par les auteurs qui ont après lui traité cette question, jusqu'à faire de l'amnios « *la bonne à tout faire, l'amnios comprimant et distendant, atrophiant et hypertrophiant, fusionnant et divisant, supprimant les doigts, mais aussi étirant les bourgeons digitaux de manière à produire les doigts surnuméraires* (Potel) ».

De plus, de nombreuses objections ont été émises contre la théorie de la compression amniotique. On lui a reproché, entre autres, d'expliquer des malformations qui pourtant se retrouvent chez les vertébrés anamniotes.

Les DÉFORMATIONS fœtales que l'on peut observer à la naissance n'ont pas toutes la même évolution. Les unes sont transitoires, ne persistant que quelques heures ou quelques jours. Tel est le cas, par exemple, pour les enfants nés par le siège décomplété mode des fesses, dont les membres inférieurs relevés en attelle le long de la face ventrale du tronc se maintiennent dans cette attitude pendant plusieurs jours.

Les autres, au contraire, sont permanentes. L'attitude vicieuse que présentait le fœtus pendant la vie intra-utérine devient définitive, persiste si l'on n'intervient pas. Il est évident que de telles déformations, pour devenir permanentes, nécessitent des modifications anatomiques (telles que des lésions osseuses articulaires ou musculaires) qui ne s'observent pas dans les déformations transitoires.

Ce sont surtout *les déformations fœtales permanentes*, beaucoup plus que les malformations embryonnaires que nous aurons en vue dans ce travail.

Cependant, nous remarquerons dès maintenant que la limite entre les malformations et les déformations n'est pas nette, « *l'organisme en voie de formation pouvant être arrivé à la période fœtale pour certaines de ses parties alors que d'autres sont encore à la période embryonnaire* » (Rabaud).

D'autre part l'interprétation de certaines attitudes vicieuses, constatées à la naissance, peut être délicate et doit être basée sur un examen complet. Certains cas de courbures anormales du tibia par exemple ont été attribuées à la compression utérine alors qu'un examen plus approfondi (dissection ou radiographie) aurait montré qu'il s'agissait d'absence congénitale du péroné.

Nous-même avons eu l'occasion, dans le service du Dr Ribadeau-Dumas, de voir un enfant de quelques jours présentant une hyperextension du tronc et de la tête. Un examen trop hâtif pratiqué en ville avait fait porter le diagnostic rétrospectif, et d'ailleurs inexact, d'oligoamnios et accouchement en présentation de la face. Or cet enfant succombait quelques jours plus tard et l'autopsie confirmait le diagnostic du Dr Ribadeau-Dumas : *méningo-encéphalite*, bien suffisante pour expliquer la raideur et la contracture que présentait ce nourrisson.

§ II. — Des déformations attribuées à la compression intra-utérine

Nous avons recherché quelles étaient les déformations que l'on attribuait à la compression du fœtus ou à la persistance d'une attitude vicieuse intra-utérine. Voilà seulement quelque cinquante ans, il n'existait pour ainsi dire pas de lésion congénitale se traduisant par une modification morphologique d'une partie quelconque du corps, qui ne fut attribuée à la compression. Cependant le nombre des anomalies explicables par cette pathogénie s'est restreint de plus en plus à mesure que les moyens d'investigation et les connaissances scientifiques s'accroissaient. Il en fut ainsi pour certaines courbures anormales des os longs dont nous parlions plus haut. De même pour certains pieds ou mains bots accompagnant des absences d'un des os de la jambe et de l'avant bras et s'expliquant par elles. Les fractures intra-utérines, souvent multiples, constatées à la naissance de certains enfants et considérées comme ne pouvant s'expliquer que par des contractions utérines violentes, sont reconnues aujourd'hui comme étant d'une pathogénie moins simpliste (fragilité des os, ostéoposathyrosis, rachitisme congénital, etc.).

Actuellement la compression n'est plus guère invoquée que dans la pathogénie des déformations suivantes :

a) Au niveau du tronc :

Les courbures vertébrales anormales (Lannelongue).

Les dépressions thoraciques (Apert).

Les déformations du bassin (Fabri, Bonnaire, Künge).

Les surélévations de l'omoplate (Sprengel).

b) Au niveau de la tête et du cou :

Le torticolis congénital.

Les dépressions craniennes, faciales.

Les dépressions du maxillaire (Brindeau).

Les malformations de l'oreille (Lannelongue et Ménard).

Certains troubles trophiques cutanés (callosités, érosions, alopécies en plaques) (Brindeau, Jacquin).

Les asymétries faciales (Broca).

c) Au niveau des membres :

Les courbures des os (Le Damany).

Les mains et les pieds bots.

Les ankyloses.

Les luxations (Kredel, Marmaduke, Le Damany).

Encore devons-nous faire ces restrictions que, même pour ces malformations la pathogénie que nous envisageons n'est pas universellement admise, et que d'autre part, les auteurs qui l'admettent ne sont pas exclusifs et ne l'admettent souvent que pour certains cas.

Par exemple, de nombreuses théories pathogéniques, sont en présence pour le pied bot congénital. Si quelques auteurs pensent que le pied bot est le résultat d'une compression intra-utérine (Cowper, Lüke, Hoffa, Berg, Darestes, Wolff etc.) d'autres en font une malformation ostéocartilagineuse primitive (Broca, Lannelongue, Mensel) d'autres un rappel atavique (Arndt) d'autres enfin

la conséquence d'une lésion nerveuse (Luys, Pitres, Monod et Vanvert, Courtillier, etc.). En réalité, la plupart des auteurs sont éclectiques et admettent que ces diverses théories peuvent être vraies chacune pour un certain nombre de cas, mais « *qu'il faut se garder de généraliser en appliquant la même théorie à tous les faits* » (Mauclaire).

CHAPITRE II

DÉFORMATIONS FŒTALES OBSERVÉES DANS LES GESTATIONS NORMALES ET PATHOLOGIQUES

Nous avons rassemblé, parmi les observations de la Clinique Baudelocque, celles ayant trait aux déformations précédemment énumérées et nous les avons étudiées dans le but de rechercher si la compression intra-ovulaire pouvait entrer en jeu dans leur production.

Nous avons examiné d'abord les cas de grossesse extra-utérine avec kyste fœtal et ceux de gestation dans un utérus malformé ou fibromateux, c'est-à-dire les cas dans lesquels la compression intraovulaire nous paraissait devoir être fréquente, et les déformations fœtales nombreuses.

Nous avons recherché ensuite les déformations survenues au cours des gestations dans un utérus normal, soit avec un œuf modifié (oligo ou poly-hydramnie) soit avec un œuf paraissant sain.

Nos observations ont surtout porté sur les cas de pieds bots, cette déformation étant relativement de beaucoup la plus fréquente.

§ I. — Déformations fœtales dans les gestations extra-utérines

Nous avons relevé les observations de treize cas de fœtus extraits par laparotomie dans des cas de gestations ectopiques. Nous avons pu examiner dix de ces fœtus conservés au Musée Henri Varnier, à la clinique Baudelocque.

Sur ces treize cas de fœtus ectopiques, nous n'en avons trouvé que deux ne présentant aucune déformation apparente.

Deux présentaient des attitudes vicieuses des pieds, mais qui, d'après leur degré, auraient pu n'être que transitoires si l'enfant avait vécu (n^{os} 78 et 881).

Deux étaient atteints de pieds bots très accusés, mais sans autre déformation apparente (n^{os} 102 et 776).

Six nous ont montré des déformations ou malformations multiples se décomposant comme il suit :

N^o 127. Cyphose accentuée. Pieds en talus valgus. Genu recurvatum bilatéral.

N^o 106. Déformation du crâne. Déviation vertébrale. Aplatissement du thorax. Déformations des mains et des pieds.

N^o 72. Mains et pieds bots.

N^o 765. Pieds bots (?) et déformation de la tête.

N^o 774. Déformations du crâne, des pieds et d'une main.

N^o 69. Mains botes et pieds bots. Dépression profonde au niveau de la face antérieure du thorax.

N^o 881. Torticolis avec déformation de la tête par le moignon de l'épaule et pied bot unilatéral.

Nous avons donc constaté, chez ces fœtus l'extrême fréquence des déformations dites par compression au cours des gestations extra-utérines. Cette fréquence est d'ailleurs connue depuis longtemps et de nombreux auteurs ont rapporté des cas semblables dont un certain nombre observés chez des enfants vivants. (Jérie, Potocki, Spencer, Gusserow, Pestalozzi, Landau, Krasnopolski, Funck-Brentano, Schulz, etc. Malinowski en 1911 en mentionnait 194 cas. Baronnet dans sa thèse en 1921 sur un total de 303 enfants extraits vivants au cours de gestations ectopiques, et dont 132 seulement avaient survécu établissait, pour ces derniers seulement, un pourcentage de malformations atteignant 30 o/o.

La plupart de ces auteurs invoquent la compression intraovulaire pour expliquer ces malformations, cette compression s'exerçant au niveau de la colonne vertébrale de la mère, du bassin, de l'utérus, de l'anse sigmoïde, du foie, etc. (Schulz).

On conçoit en effet qu'un œuf se développant dans une trompe, puis, (la rupture se produisant de façon constante), dans la cavité péritonéale, soit exposé à des pressions longtemps prolongées de la part des organes voisins. L'œuf, dans son développement intra-abdominal, s'entoure de pseudo-membranes qui lui constituent une coque, souvent épaisse et résistant plus ou moins à la distension que provoque l'accroissement du fœtus. Des adhérences, surtout au niveau de l'épiploon et de l'intestin peuvent également jouer le rôle d'agent d'étranglement ou de compression. L'action de celle-ci enfin peut être facilitée par la diminution de la quantité du

liquide amniotique signalée par de nombreux auteurs.

Il est des cas cependant où l'action de la compression ne paraît pas aussi évidente qu'on serait tenté de le croire. Parmi les observations que nous avons relevées à la Clinique Baudelocque nous n'avons trouvé qu'une fois l'évaluation de la quantité de liquide amniotique. Or la quantité de liquide recueilli, dans ce cas, dépassait 800 gr. pour un fœtus pesant 2 kg. 400 et présentant d'ailleurs des malformations.

De même, MM. Tissier et Wiart, à propos d'un fœtus de 2500 gr. extrait vivant d'un kyste fœtal, et également malformé disent : « *La tête n'était nullement engagée dans le bassin, ni drossée à force contre la ceinture pelvienne. L'enfant était flottant dans l'abdomen, entouré des anses intestinales. Il n'était pas non plus à l'étroit dans le sac ovulaire, si l'on en juge pas l'abondante quantité de liquide qui s'est échappé, et par le ballonnement notable constaté pendant la grossesse* ».

Quelques auteurs, rapportant des observations de malformations sur des fœtus extraits de l'abdomen longtemps après leur mort ont envisagé la possibilité de déformations post-mortem. Celles-ci nous paraissent en effet évidentes chez les fœtus momifiés ou les lithopédiions, mais la fréquence des malformations observées sur des enfants vivants est trop grande pour que nous puissions nous arrêter beaucoup à cette opinion. Nous remarquerons seulement que la proportion des malformations doit être encore plus considérable chez les fœtus morts que chez ceux qui survivent, un certain nombre

d'enfants n'étant pas viables du fait même de leur déformation.

Mais d'autres facteurs que la compression nous paraissent pouvoir intervenir, sans elle ou combinée avec elle, dans les gestations extra-utérines. Il s'agit en effet d'un œuf greffé en un point anormal, dans des conditions telles que sa nutrition s'en ressent fatalement, à tel point que l'évolution de la grossesse au delà des premiers mois est exceptionnelle. Dans ces cas, lorsque l'évolution de l'œuf se poursuit, la mauvaise nutrition de l'embryon, puis du fœtus, par l'intermédiaire d'un placenta inséré dans de telles conditions, ne peut-elle expliquer, au moins en partie, les anomalies et les malformations ? Ne peut-elle, tout au moins, favoriser l'action de la compression si souvent invoquée ?

§ II. — **Gestation dans un utérus malformé ou fibromateux**

Il nous a paru, *a priori*, que les déformations du fœtus par attitude vicieuse ou par compression devaient être fréquentes pendant la gestation évoluant, soit dans des utérus atteints de malformation, soit et surtout dans des utérus fibromateux.

En compulsant les observations des dix dernières années, conservées à la Clinique Baudelocque, nous avons relevé un total de 272 cas de malformations utérines. Le plus grand nombre de celles-ci consistaient, il est vrai, en modifications légères, telles que utérus cordiformes, cornes inégalement développées et, plus rarement, ges-

tation dans des utérus didelphes ou dans des cornes utérines rudimentaires. Sur ces 272 observations, le retentissement de la malformation utérine sur le fœtus s'est manifesté dans un grand nombre de cas par des troubles de l'accommodation intra-utérine, et par des présentations anormales. Mais nous n'avons relevé que dans deux cas seulement, des anomalies du fœtus : L'une concernait un enfant atteint de spina bifida, d'ailleurs sans pieds bots. Il s'agissait donc non d'une déformation mais d'une malformation embryonnaire, inexplicable par la compression. L'autre était plus intéressante au point de vue spécial auquel nous nous plaçons : elle avait trait à un fœtus de 3.400 gr. né avec inclinaison forcée de la tête sur l'épaule droite, asymétrie de la face, aplatissement de la région sous-maxillaire droite, parésie du membre supérieur droit. La malformation utérine était légère : utérus cordiforme avec une corne plus développée que l'autre. Nous n'avons malheureusement pu trouver dans cette observation, les renseignements concernant l'évolution de ces déformations dans les mois qui ont suivi la naissance de l'enfant.

Toujours dans les archives des dernières années conservées à la Clinique, nous avons étudié 165 observations concernant des gestations dans des utérus fibromateux. Nous n'avons pu relever, sur ces 165 cas qu'une seule malformation fœtale. Cette malformation était multiple, exostose des tibias, ectro-dactylie des deux pieds, absence d'orteils, etc., c'est-à-dire des malformations paraissant *embryonnaires* et non attribuables à la compression. Notons en passant que l'hydramnios avait été noté pendant cette gestation.

Bien que nos statistiques n'aient porté que sur un nombre restreint de cas, nous ne pouvons qu'être frappé de la rareté relative des déformations dites par compression dans les utérus malformés ou fibromateux. Cette rareté peut, à la réflexion, ne pas trop surprendre lorsqu'il s'agit d'une gestation dans un utérus malformé. Dans ces cas en effet, l'œuf est greffé sur une muqueuse normale, l'élasticité de la paroi utérine est peu modifiée et, l'accommodation aidant, le fœtus peut ne pas être trop comprimé.

Mais il n'en va pas de même pour les gestations dans les utérus fibromateux. Nous avons vu, dans les observations que nous avons étudiées, des descriptions de noyaux fibromateux souvent considérables, faisant saillie dans la cavité utérine, ayant déterminé des adhérences placentaires anormales, etc., mais n'ayant cependant entraîné aucune attitude vicieuse ni aucune déformation du fœtus. Nous nous souvenons surtout d'une pièce, conservée au Musée Henri Varnier, et constituée par un utérus avec des noyaux fibromateux énormes, donnant à l'ensemble un aspect véritablement monstrueux. Par la coupe pratiquée dans cette pièce, on distingue une cavité utérine très modifiée, avec les nombreuses saillies de noyaux sous-muqueux. La compression du fœtus dans cet utérus apparaît comme ayant dû être inévitable. Or le fœtus (de 4 mois environ) qui est joint à la pièce, ne présente aucune déformation apparente.

§ III. — Gestation dans un utérus normal

1° avec anomalies de l'œuf

Lorsque la gestation évolue dans un utérus bien conformé et sain le fœtus peut présenter des déformations attribuables à la compression. Celles-ci seraient favorisées par certaines conditions d'ordre ovulaire, concernant surtout la quantité de liquide amniotique.

a) DIMINUTION DE LA QUANTITÉ DE LIQUIDE AMNIOTIQUE.

La quantité normale de liquide amniotique est appréciée diversement par les auteurs. Cela s'explique par ce fait que cette quantité peut varier dans d'assez larges proportions (300 à 1500 gr.) sans qu'on puisse parler d'anomalies.

Normalement cette quantité de liquide doit être assez grande pour permettre les mouvements actifs du fœtus. On peut l'apprécier pendant la grossesse par l'amplitude du ballottement fœtal.

Lorsqu'il y a oligo-amnios ou mieux oligo-hydramnie, on conçoit que le fœtus, ne pouvant plus se déplacer que difficilement sera toujours en contact par les mêmes parties de son corps avec la paroi utérine, agent de compression. Dans ces conditions il apparaît évident que les anomalies fœtales résultant soit d'une compression directe du fœtus par l'utérus soit d'une compression d'une partie fœtale par une autre partie fœtale, seront plus fréquentes.

L'attention fut attirée sur cette coexistence de la pénurie de liquide amniotique avec les déformations fœtales

d'abord par Palletta, Chaussier, à propos des pieds bots congénitaux. Martin en 1836 réunit 60 observations de gestations avec oligohydramnie, terminées par la naissance d'enfants porteurs de pieds bots, et il établit entre ces deux faits une relation de cause à effet.

On sait l'importance que Darestes, à la fin du siècle dernier donna à cette insuffisance du liquide amniotique. Il voyait en elle l'agent déterminant la compression des différentes parties de l'embryon, qui se trouvaient être ainsi en contact immédiat avec les capuchons amniotiques, d'où adhérences et compressions, aboutissant à des malformations.

En 1899, M. Apert apportait à la Société Médicale des Hôpitaux deux observations ayant trait à des déformations par compression intra-utérine, et dans lesquelles l'oligo-hydramnie était notée, caractérisée par le petit volume de l'utérus et le faible écoulement de liquide amniotique après la rupture de la poche des eaux.

M. Mezger, en 1900, dans sa thèse sur l'oligo-amnios réunit vingt-cinq observations de gestation avec oligohydramnie soit primitive soit secondaire, et dont quinze aboutissent à la naissance d'enfants malformés ou déformés.

Sur ces quinze observations, six seulement concernent des anomalies isolées pouvant s'expliquer par la compression. Les neuf autres ont trait à des *malformations*, seules ou associées aux précédentes.

C'est ainsi que l'observation n° 9 est celle d'un enfant d'aspect tassé, présentant des pieds bots et une inversion des organes thoraciques et abdominaux. Cette dernière

malformation dérive évidemment d'une déviation embryogénique précoce, et l'oligo-hydramnie si l'on admet son action pathogénique explique trop ou pas assez : Trop si l'on admet son rôle dans l'étiologie de l'inversion des organes. Pas assez si on ne l'admet que dans la genèse des pieds bots que présentait cet enfant. Quoi qu'il en soit il s'agit dans ce cas d'un fœtus qui, si l'on admet le rôle de la compression pour expliquer ses pieds bots, était déjà un être anormal du fait de son inversion viscérale, avant même l'apparition des ébauches des membres.

La plupart des autres malformations que rapporte M. Mezger ne nous paraissent guère pouvoir s'expliquer par la compression, même précoce, (spina bifida, exomphale, imperforation de l'urètre avec fistule urinaire ombilicale (Macé) etc.). L'observation n° 10 d'un enfant avec des membres incurvés et *très raccourcis*, nous paraît bien devoir être rattachée à un cas d'achondroplasie.

L'observation 18 concerne une observation qui nous paraît tout à fait superposable à celle que nous rapportons dans cette thèse : Tumeurs kystiques des reins ; Inclinaison de la tête sur l'épaule (peut-être par torticollis méconnu) asymétrie faciale, pieds bots. Or, dans le cas que nous avons publié, il n'y avait pas de diminution notable du liquide amniotique, et ce fait nous paraît devoir détruire le rapport que M. Mezger établit entre ces déformations et l'oligo-hydramnie.

Notons en passant que les différents auteurs qui ont étudié les malformations et les anomalies de l'appareil

urinaire sont d'accord pour signaler la fréquence de l'oligo-hydramnie dans ces cas et l'expliquent par l'insuffisance de l'excrétion urinaire du fœtus. Quelques-uns vont même plus loin et expliquent les autres malformations (car il s'agit souvent d'anomalies multiples) que présentent ces fœtus, par la compression dont l'action est augmentée par la pénurie de liquide. Dans ces conditions le problème ne fait que reculer car si la malformation urinaire peut entraîner oligo-hydramnie, compression et déformation, cette malformation urinaire reste elle-même inexpliquée.

Si nous considérons maintenant les six observations rapportées par M. Mezger et concernant des enfants atteints uniquement de déformations pouvant être attribuées à la compression, c'est-à-dire des enfants pouvant être considérés comme normaux jusqu'à l'apparition de ces déformations (alors que les autres sont déjà malformés auparavant) nous constatons que :

Dans l'observation n° 3 concernant un enfant présentant une scoliose congénitale, un bassin oblique ovalaire, des incurvations des os des membres, *l'alcoolisme du père est noté.*

Dans une observation rapportée de Bonnaire, d'un enfant ayant des incurvations des jambes et des cuisses, *l'hérédo-syphilis est évidente* : gros foie, grosse rate, pemphigus.

Dans les observations n° 6 (Pieds bots) n° 8 (Déviation d'un doigt ??) n° 11 (genu recurvatum et pieds bots) les antécédents ne sont pas notés.

Restent deux observations qui nous ont paru plus caractéristiques :

L'observation n° 17 est celle d'un enfant présentant une inclinaison de la tête sur l'épaule (torticolis ?) et une déformation du thorax excavé en une dépression dans laquelle se logeait un pied. Il existait de plus une « disposition spéciale des muscles de la cuisse » qui malheureusement n'est pas précisée.

L'observation n° 22 n'est autre qu'une de celles rapportées par M. Apert, à la Société anatomique de Paris en 1895. Elle nous paraît particulièrement typique, et la plupart des anomalies que présentait cet enfant nous paraissent bien attribuables à la compression, surtout si l'on envisage l'emboîtement réciproque des déformations.

Or, cet enfant est né d'une femme IX^e pare qui n'a pu mener à terme que cinq grossesses seulement sur neuf. Un des enfants nés antérieurement à celui qui fait l'objet de l'observation avait déjà présenté une malformation qui paraît avoir été une méningocèle ou une encéphalocèle, c'est-à-dire une malformation vraie, précoce, embryonnaire, et ne pouvant s'expliquer par la compression utérine.

Cette femme se plaint de maux de tête violents et fréquents. Quatre avortements ou accouchements prématurés, céphalalgies répétées, malformations fœtales, ont paru, à M. Apert lui-même, des « probabilités » en faveur de la syphilis.

En résumé, il nous paraît que le rôle de l'oligo-amnios et par suite de la compression utérine est peut-être moins

discutable qu'il ne le paraît au premier abord. Nous voyons en effet que sur les 25 observations rapportées par M. Mezger, dix enfants sont nés soit à terme, soit par avortement ou accouchement prématuré, mais ne portant aucune malformation. Douze au moins étaient tarés avant même d'avoir pu être déformés par la compression : En effet neuf présentaient des malformations embryonnaires, survenues très précocement, (inversion viscérale, spina bifida, rein polykystique, etc.) et n'étaient déjà plus des fœtus normaux lorsque la compression a pu intervenir. Trois avaient des antécédents toxiques ou infectieux (syphilis et alcoolisme). Pour les trois restants, nous remarquerons simplement que les antécédents n'ont pas été notés, ce qui ne permet peut-être pas de conclure à leur absence.

Nous-même avons relevé, dans les observations de la clinique Baudelocque, 51 cas d'enfants atteints de pieds bots. Or, sur ces 51 cas, l'oligohydramnie n'a été notée qu'une seule fois. Dans cette unique observation, nous avons retrouvé dans les antécédents maternels, une gestation antérieure (sans oligohydramnie) et terminée par la naissance d'une fille atteinte également de pieds bots. Et ceci nous paraît diminuer singulièrement l'importance que quelques auteurs attribuent au rôle de l'oligohydramnie dans la genèse de certaines malformations.

b) AUGMENTATION DE LA QUANTITÉ DU LIQUIDE AMNIOTIQUE.

A l'époque où la coexistence de l'oligohydramnie avec certaines déformations fœtales frappait les esprits de

quelques auteurs, Cruveilhier fut l'un des premiers à signaler, à propos des pieds bots, la possibilité de ces déformations à la suite de gestations accompagnées d'excès de liquide amniotique.

Dans les statistiques des pieds bots que nous avons relevées à la clinique Baudelocque nous avons en effet constaté sur 51 cas, six fois l'excès de liquide amniotique.

Les anomalies, tant fœtales qu'embryonnaires, coexistent souvent en effet avec l'hydramnios ou polyhydramnie. Or il est évident qu'un fœtus, dans un œuf hydropique, doit être au maximum à l'abri de la compression, grâce à la grande mobilité que lui permet l'abondance du liquide au milieu duquel il est plongé. C'était là une grave objection faite aux partisans du rôle de la compression intra-utérine. Cependant les défenseurs de cette théorie émirent cette idée, sans toutefois apporter de preuves, que dans ces cas, les déformations se produisent au cours d'un stade d'oligohydramnie qui serait antérieur à la polyhydramnie, et passerait le plus souvent inaperçu. C'est ainsi que Darestes dit : « Dans certains cas de ces monstruosité que je considère comme produites par la pression de l'amnios, j'ai rencontré cette poche éloignée de l'embryon par l'interposition d'une quantité plus ou moins grande de liquide amniotique. Mais j'ai la conviction qu'il y avait eu d'abord dans tous ces cas, application de l'amnios sur certaines parties de l'embryon, et par suite compression de ces parties ». Nous ne pensons pas que cette succession d'insuffisance puis d'excès de liquide amniotique, ait jamais été prouvée.

Il nous paraît plus vraisemblable de penser, avec un

grand nombre d'auteurs modernes, qu'oligohydramnie et polyhydramnie sont des manifestations de lésions amniotiques ou placentaires, d'origine toxique ou infectieuse, pouvant évoluer parallèlement aux déformations fœtales, celles-ci étant le plus souvent sans rapport de cause à effet avec l'excès ou l'insuffisance du liquide amniotique.

c) AUTRES MODIFICATIONS DES ANNEXES SUSCEPTIBLES DE JOUER UN RÔLE DANS LA GENÈSE DES DÉFORMATIONS FŒTALES.

Pour terminer ce chapitre des déformations fœtales coexistant avec des anomalies des annexes nous rappellerons que le cordon ombilical peut parfois devenir une cause de déformations. Son enroulement autour d'un membre par exemple, peut déterminer sur ce membre des sillons profonds ou même aboutir à l'amputation *in utero*, par un mécanisme analogue à celui (d'ailleurs discuté aujourd'hui) des amputations et des sillons congénitaux par brides amniotiques. Mais dans ces cas nous remarquerons qu'il n'y a pas seulement compression mais un véritable étranglement, une striction pouvant entraîner probablement un arrêt de circulation dans tout le segment de membre sous-jacent.

Nous rappellerons également une curieuse observation présentée en 1908 à la Société d'Obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie par MM. Couvelaire et Guillaume : Il s'agissait d'un enfant né à sept mois et demi et dont le cordon ombilical ne mesurait que cinq centimètres de longueur. Cette brièveté du cordon avait favorisé l'attitude vicieuse du fœtus qui se trouvait en extension for-

cée, les membres inférieurs étant relevés en attelles le long du dos, de telle sorte que les pieds prenaient contact avec la région occipitale. Cet enfant présentait de plus une éventration avec exstrophie de la vessie et un volumineux spina bifida. La polyhydramnie et l'hypertrophie placentaire étaient signalées.

Nous avons découvert, dans la littérature de ces dernières années deux autres cas d'attitude vicieuse comparable, mais sans brièveté funiculaire. L'un rapporté par M. Rudaux en 1904 est celui d'un enfant présentant la même hyperextension des membres inférieurs sur le dos, et atteint également de malformations multiples, telles que spina bifida, imperforation anale, anomalies des organes génitaux, des reins, du diaphragme, du péricarde, etc.

L'autre, publiée par Lepage, concerne un fœtus placé dans une attitude d'hyperextension telle que ses fesses touchaient ses épaules, et chez lequel sont notées diverses anomalies, éventration, incurvation des os des membres, pieds bots.

Dans deux de ces cas, la quantité de liquide amniotique était supérieure à la normale.

Nous ne pensons pas dans ces trois cas que l'attitude vicieuse ait été primitive et soit responsable des différentes malformations. Les anomalies du péricarde et du diaphragme, par exemple, que présentait un de ces enfants, ont dû précéder de beaucoup l'attitude vicieuse, qui elle, n'a pu se faire que plus tard, après l'apparition des ébauches des membres. Et si l'on veut à toute force établir un rapport entre l'attitude vicieuse et ces malfor-

mations il nous paraît plus logique de penser que la mauvaise accommodation du fœtus est non la cause mais le résultat de certaines de ces malformations telles que l'éventration. Peut-être enfin serait-il plus sage de ne voir entre ces deux faits différents, attitude vicieuse et malformation, d'autre rapport qu'une cause dystrophique commune restée inconnue.

2° Gestation dans un utérus normal sans anomalies ovulaires.

S'il est exact que les enfants porteurs de malformations ou de déformations naissent parfois après des gestations compliquées d'oligo ou de polyhydramnie, ces faits sont cependant assez rares par rapport au nombre total d'enfants anormaux. Beaucoup plus fréquemment en effet, la quantité de liquide amniotique reste sensiblement normale.

Nous pourrions, par des observations, illustrer cette assertion presque à l'infini, car la littérature médicale est fort riche en faits semblables.

Nous nous contenterons seulement d'exposer la conclusion que nous pouvons tirer des statistiques que nous avons effectuées à la clinique Baudelocque, conclusion qui nous paraît bien, en effet, résumer l'opinion générale.

Par exemple, en ce qui concerne les enfants porteurs de pieds bots, nous n'avons trouvé, sur 51 cas, qu'une seule fois l'oligohydramnie et six fois la polyhydramnie.

Autrement dit, sur 51 gestations évoluant dans des utérus bien constitués et sains (nous n'avons pu en effet

relever aucun cas de malformations utérines ou de fibromes) 44 ont évolué de façon normale en ce qui concerne la quantité du liquide amniotique.

Dans l'observation du torticolis congénital que nous avons rapportée, la quantité de liquide intraovulaire était également restée dans des limites normales, comme avaient permis de le constater les examens pratiqués pendant la gestation, et l'abondance (sans excès) du liquide au moment de la rupture de la poche des eaux.

De ces faits, nous pouvons conclure que :

Si l'oligoamnios a pu être considéré comme un facteur favorisant la compression utérine, il est bien surprenant que les mêmes déformations qu'on lui reproche de produire, s'observent, dans la très grande majorité des cas, après des gestations évoluant avec une quantité de liquide amniotique non modifiée.

CHAPITRE III

DES CAUSES QUI PEUVENT RENDRE DÉFINITIVE UNE DÉFORMATION FŒTALE SUITE DE COMPRESSION OU D'ATTITUDE VICIEUSE

Il nous paraît hors de discussion que dans certains cas la compression intra-utérine peut entraîner une attitude vicieuse. Celle-ci est manifeste au moment de la naissance de l'enfant. Mais presque toujours cette déformation s'atténue dans les jours qui suivent, soit spontanément, soit sous l'action d'un traitement orthopédique approprié, et il n'en persiste bientôt plus de traces. Il s'est agi d'une déformation transitoire.

Les déformations plastiques du travail peuvent être rapprochées de cette catégorie. Elles s'expliquent par des compressions peu prolongées mais souvent intenses et brutales.

Parmi les déformations observées à la suite d'attitude vicieuse intra-utérine, et ne persistant pas plus de quelques jours après la naissance, nous rappellerons cer-

taines attitudes des mains et surtout des pieds (en varus le plus souvent), la flexion des membres inférieurs sur le tronc chez les enfants nés par le siège décomplété mode des fesses, etc.

Ces faits sont d'observation banale et la compression intra-utérine suffit à les expliquer. En est-il de même pour les déformations fœtales permanentes ?

Pour qu'une déformation devienne définitive, une modification anatomique importante est nécessaire.

Le siège et la nature de ces modifications anatomiques, que l'on peut observer dans ces sortes de déformation, sont variables. Elles peuvent porter surtout sur les os et les muscles.

§ I. — Modifications osseuses

Un os nous paraît devoir être modifié dans sa forme par la compression, suivant deux mécanismes :

a) action directe.

C'est le cas pour un os long (ou plus exactement pour son ébauche cartilagineuse) compris entre deux forces, une force de résistance siégeant le plus souvent au niveau d'une articulation, et une force active : *la compression*, s'exerçant à l'extrémité opposée. L'action de ces deux forces a évidemment pour résultat d'incurver l'ébauche cartilagineuse sur elle-même, et de la maintenir dans cette attitude vicieuse si la compression est longtemps prolongée. L'action de ces forces opposées atteint son maximum lorsque vient s'intercaler un point

d'appui, un buttoir transformant l'os en un levier. C'est également par ce mécanisme que seraient susceptibles de s'expliquer certaines fractures intra-utérines.

M. Le Damany a même fait de ce mécanisme, le facteur de la torsion *normale* du fémur qu'il explique par la pression utérine s'exerçant sur le genou, le fémur étant ainsi transformé en un levier dont la résistance est au cotyle et le point d'appui à l'épine iliaque antéro-supérieure.

Nous opposerons à cette théorie ingénieuse, l'opinion générale de M. Rabaud qui dénie à la compression le pouvoir de déterminer une déformation systématisée, symétrique et habituelle. Il nous paraît en effet discutable, qu'une force aveugle comme la compression, puisse dans tous les cas et dans toutes les positions du fœtus, aboutir à un résultat toujours aussi constant, comme l'est la torsion fémorale normale.

Il en va tout autrement au point de vue pathologique et il nous paraît vraisemblable que la compression intra-utérine puisse provoquer par ce mécanisme des déformations anormales qui ne sont ni systématisées, ni symétriques, ni habituelles.

Il résulte donc de cette action, une modification *morphologique*, sans lésion de structure le plus souvent et qui suffit à expliquer la persistance de l'anomalie.

b) Action indirecte.

La loi de Delpech, énoncée à propos des déviations vertébrales dit que : « Une mauvaise répartition des charges et des pressions provoque des déformations os-

seuses, des ralentissements de croissance au niveau des points où les pressions s'exagèrent, et inversement. Nous pouvons comprendre ainsi que, dans une scoliose, du côté de la concavité de la colonne vertébrale, les parties latérales des vertèbres aient un développement moindre par suite de la pression plus forte, alors que l'inverse se produit du côté de la convexité où ces parties sont moins comprimées.

Ce mécanisme indirect peut déterminer une anomalie osseuse des vertèbres telle que l'attitude vicieuse persistera même lorsque sa cause, la compression, aura cessé.

Encore est-on en droit de se demander si la loi de Delpech est exacte dans les scolioses dites congénitales, et si les malformations vertébrales, au lieu d'être une conséquence, ne seraient pas plutôt primitives et responsables de l'attitude vicieuse, ainsi que cela a été signalé dans certains cas de torticolis avec malformation osseuse de la colonne cervicale ou vertèbres surnuméraires. (Mouchet, Nové-Josserand, etc).

Quoiqu'il en soit un os ou un cartilage modifié dans sa forme pendant la vie intra-utérine, nous paraît devoir constituer une déformation permanente, sans même que sa structure soit modifiée.

Toutefois, les anomalies ainsi constituées peuvent s'exagérer ou s'atténuer pendant la vie extra-utérine suivant les lois mécaniques banales. C'est ainsi qu'une courbure d'un os long du membre inférieur pourra s'aggraver lorsque l'enfant marchera, que la torsion fémorale au contraire diminuera pendant cette même période, etc.

Parmi les anomalies qui nous paraissent répondre à

ces déformations cartilagineuses ou osseuses nous signalerons :

- les courbures des os longs des membres (Le DAMANY);
- les déformations thoraciques, sternales ou costales (APERT);

- les déformations du maxillaire inférieur (BRINDEAU);

- les déformations auriculaires (LANNELONGUE);

- les déformations de la tête dite « en haricot » (par compression par le moignon de l'épaule), etc.

Il faut signaler également comme justiciables du même mécanisme certaines luxations congénitales en particulier celles de la hanche, (Kredel, Marmaducke, Le Damany) dans lesquelles, d'ailleurs, la compression ne peut agir que lorsqu'existe une disposition anatomique spéciale du cotyle favorisant la luxation de la tête fémorale.

§ II. — Modifications musculaires

Des altérations musculaires, tant macroscopiques qu'histologiques ont été souvent constatées dans les déformations dites par compression.

Elles expliquent bien la persistance de certaines attitudes vicieuses après la naissance.

Ces altérations nous paraissent atteindre leur maximum au niveau du sterno-cléido-mastoïdien dans les cas de torticolis congénital, et ont été mises en lumière par M. Couvelaire en 1911.

Elles nous ont paru remarquablement nettes dans notre observation.

Des altérations identiques ont été décrites dans presque tous les cas de persistance d'attitude vicieuse : Dans les pieds bots et les mains botes (Guérin, Robin, Courtillier, Potel) dans la surélévation de l'omoplate (Tridon, Bolten, Bécue).

Dans le genu recurvatum (Guéniot, Plagemann). Le Damany a trouvé dans certains cas de luxation congénitale de la hanche, des modifications histologiques identiques, atteignant les muscles périarticulaires et surtout les fessiers.

Toutefois ces lésions, d'après les rapports des différents auteurs sont en général discrètes et ne paraissent pas atteindre cette intensité, cette généralisation des modifications histologiques portant sur presque tout le muscle qui a été signalée dans presque tous les cas de torticolis musculaire rapportés depuis les observations du P^r Couvelaire, Durante, Golberg, etc.

Nous n'insisterons pas longuement sur ces lésions devenues classiques aujourd'hui, et que nous avons d'ailleurs détaillées dans notre observation. L'inégalité de diamètre des fibres musculaires, l'effacement et les disparitions des striations surtout transversales, les incisures profondes des fibres, l'envahissement du muscle par le tissu conjonctif interstitiel, en constituent à des degrés variables, les principaux éléments.

D'après ces lésions, il s'agit non pas d'une atrophie simple de la fibre musculaire qui, elle, n'est caractérisée que par le raccourcissement et l'amincissement de la fibre musculaire sans modification structurale, mais

d'une véritable nécrose connue depuis Zenker sous le nom de dégénérescence cireuse ou vitreuse.

Nous avons recherché dans quels cas ces lésions se trouvaient dans les différentes myopathies acquises.

C'est dans les muscles des typhiques que Zenker après Virchow les trouva et en donna la description. Elles furent ensuite retrouvées au cours de la plupart des maladies aiguës.

Dans les myopathies progressives primitives, des altérations semblables ont été décrites (Friedrich, Erb. Schultze) mais pour M. Durante ces lésions dégénératives seraient le résultat de complications infectieuses ou toxiques surajoutées.

Elles furent signalées également à la suite de longues immobilisations des membres, et considérées par quelques auteurs comme pouvant être le résultat de cette immobilisation. Leur pathogénie nous paraît moins simpliste, car ces faits ne furent observés qu'à la suite d'immobilisations pour lésions articulaires ou osseuses (tuberculose, fractures, plaies de guerre, etc.) et il est difficile dans ces cas d'isoler le rôle de l'immobilisation de celui qu'ont pu jouer d'autres facteurs tels que la nature de la lésion, l'infection surajoutée, les plaies vasculaires ou nerveuses, les troubles réflexes, etc.

C'est ainsi que M. Clovis Vincent, après Hunter, Charcot, Vulpian, etc., se basant sur la rapidité d'apparition et sur la ténacité de l'atrophie musculaire dans ces cas, ne croit pas que l'immobilisation seule puisse en être rendue responsable.

Enfin, point qui nous intéresse plus spécialement, la

dégénérescence cirreuse a été signalée à la suite de compression (Durante). Mais il s'agirait dans ces cas, de compressions par des tumeurs situées dans le muscle même, tumeurs au voisinage desquelles les fibres pourraient d'ailleurs indifféremment subir les dégénérescences pigmentaires ou graisseuses, aussi bien que la dégénérescence vitreuse.

On a également fait intervenir, pour expliquer les altérations musculaires observées à la suite d'immobilisation ou d'attitudes vicieuses la difficulté de circulation du sang (Volckmann, Strahl, Beely, Nové-Josserand, Viannay, Broca, etc.).

Nové-Josserand et Viannay par exemple, ont comparé les lésions musculaires du torticolis congénital à celles observées dans la rétraction ischémique de Volkmann. Pour ces auteurs, les artères sterno-mastoïdiennes moyennes et inférieures, très grêles, presque terminales, peuvent être facilement coudées par certaines attitudes et voir ainsi leur circulation devenir insuffisante ou nulle.

Broca fait de l'asymétrie faciale qui accompagne souvent le torticolis congénital une conséquence de la gêne de la circulation carotidienne résultant de cette attitude.

Mais nous remarquerons qu'il existe de nombreux cas d'hémiatrophie faciale en dehors de tout torticolis et inversement.

De plus ce mécanisme en admettant qu'il puisse expliquer l'atrophie musculaire ne paraît guère pouvoir provoquer des lésions dégénératives aussi marquées que celles trouvées dans le sterno-cléïdo-mastoïdien.

D'autre part, comme le fait remarquer M. le Pr Couvelaire, *il est difficile de concilier la théorie ischémique avec l'existence des autres malformations congénitales, fréquemment observées chez les sujets atteints de torticolis de naissance.*

Chez le fœtus, les altérations des muscles que nous avons décrites peuvent-elles s'expliquer par la compression seule ou par une attitude vicieuse intra-utérine longtemps prolongée ? Pour prendre des exemples, le maintien de la tête en inclinaison forcée sur l'épaule peut-il entraîner la dégénérescence du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Petersen admet à propos du torticolis que, lorsque les insertions d'un muscle sont rapprochées pendant un temps suffisant, ce muscle se raccourcit.

Nous avouons ne pas pouvoir comprendre comment une attitude, même longtemps prolongée, pourrait entraîner chez un fœtus sain des lésions aussi marquées, puisque nous voyons, pour ainsi dire journellement, des enfants nés en présentation du siège décomplété mode des fesses, (attitude qui le plus souvent a été prolongée dans l'utérus pendant des mois), sans que ces enfants ne présentent autre chose qu'une déformation transitoire, c'est-à-dire sans altérations musculaires.

Nous remarquerons d'ailleurs, que dans notre observation le fœtus présentait des pieds bots sans qu'il nous ait été possible, de retrouver de lésions musculaires nettes dans les différents muscles de ses jambes. Nous comprenons mal alors (dans ce cas particulier), comment la compression pourrait entraîner, par un mécanisme

que nous supposons identique, d'une part, un torticolis avec lésions musculaires extraordinairement accentuées, d'autre part, des pieds bots sans aucune altération des muscles de la jambe.

CHAPITRE IV

EXISTE-T-IL D'AUTRES FACTEURS QUE LA COMPRESSION, SUSCEPTIBLES D'EXPLIQUER LES DÉFORMATIONS QUE L'ON A ATTRIBUÉES A CELLE-CI ?

Nous analyserons, dans ce chapitre, successivement des faits *cliniques, anatomo-pathologiques, expérimentaux* :

§ I. — Faits cliniques

La plupart des enfants présentant des déformations congénitales naissent prématurément ou sont débiles. Leur mortalité est considérable. Cela n'est guère explicable par des actions purement mécaniques, car si la compression a pu entrer en jeu à un moment donné pour provoquer ou favoriser leur déformation, dans la plupart des cas elle ne paraît plus exister au moment de la naissance et ne saurait être rendue responsable ni du grand nombre d'accouchements prématurés, ni de la mortalité infantile considérable.

Presque tous les enfants dont les observations sont rapportées dans la thèse de Mezger étaient des débiles ou des prématurés.

Golberg dans sa thèse rassemble sept observations d'enfants atteints de torticolis congénital et dont 5, il est vrai, présentaient un poids égal ou supérieur à la normale. Mais tous ces enfants (de même que celui dont nous rapportons l'observation) ont succombé pendant le travail ou dans les heures qui suivirent.

Dans notre statistique d'enfants atteints de pieds bots, sur 51,7 seulement avaient un poids égal ou supérieur à 3000 grammes, 33 pesaient moins de 2700 grammes. La mortalité avant le travail, pendant ou dans les heures qui suivirent atteignit le taux considérable de plus de 1/5.

Cela ne saurait s'expliquer par la compression seule.

Or, nous constatons que la plupart de ces enfants ont une lourde hérédité. Ce sont, pourrait-on dire, des enfants anormaux, tarés, avant même que ne soient fusionnés le spermatozoïde et l'ovule qui les engendreront.

Dans les œuvres de Fournier sur l'hérédo-syphilis nous retrouvons un certain nombre des déformations que nous avons étudiées, telles que : pieds bots, dépressions thoraciques, héli-atrophie faciale, etc., que cet auteur considère comme des stigmates d'hérédité syphilitique.

Mme Dujour, dans sa thèse, étudiant le rapport du poids placentaire au poids fœtal chez les enfants atteints de malformations congénitales ne trouve l'hypertrophie

placentaire que dans un dixième des cas étudiés et conclut que la syphilis à moins d'importance qu'on ne le croit généralement puisqu'elle ne peut être décelée dans 90 % des cas.

MM. Rudaux et Le Lorier dans une étude du rôle de la syphilis dans la genèse des anomalies congénitales (celles-ci étant considérées en général et pas seulement au point de vue spécial des déformations dites par compression), constatent également que l'importance de l'action tératogénique de la syphilis, paraît à première vue moins considérable qu'on a pu le croire. Mais ces auteurs font remarquer que si les renseignements du côté maternel sont faciles à obtenir, il n'en est pas de même souvent du côté paternel. Et nous avons nous-même constaté combien les observations prises à l'hôpital étaient muettes en général sur les antécédents et l'état pathologique du père. Or il est bien démontré aujourd'hui, cliniquement et expérimentalement que l'infection ou l'intoxication d'un seul des deux générateurs (en particulier en ce qui concerne la syphilis) peut avoir une action néfaste sur le produit. Il y a là une raison de considérer que les statistiques faites dans ces conditions ne sauraient représenter qu'un minimum et que le pourcentage en ce qui concerne la fréquence des antécédents héréditaires, doit être certainement plus élevé.

De même ce pourcentage serait probablement encore plus grand s'il était toujours possible de dépister les syphilis de deuxième génération sur lesquelles insistent tant les syphiligraphes actuels.

Sur les 5 enfants atteints de torticolis dont les obser-

vations ont été rapportées par le Pr Couvelaire, trois avaient des antécédents syphilitiques directs.

Sur les 6 observations concernant des enfants n'ayant vu que des déformations attribuables à la compression et rapportées par M. Mezger l'une enregistrait la syphilis, une autre l'alcoolisme paternel. Une 3^e (Observation de M. Apert) était suspecte de syphilis.

Dans la statistique d'enfants présentant des pieds bots que nous avons relevés à la clinique Baudeloque, nous n'en avons trouvé sur 51, que 7 seulement, nés dans des conditions normales ; (nous entendons par là que ces enfants à leur naissance pesaient 3000 grammes environ, qu'il n'y avait pas d'hypertrophie placentaire et que les antécédents paternels ou maternels, surtout en ce qui concerne les maladies dystrophiantes, étaient nuls).

Dans 13 cas, des gestations n'avaient pu être menées à terme par la mère. Dans 10 de ces cas, précédés d'accouchement avant terme, l'hypertrophie placentaire était notée, lors de la dernière gestation.

Si nous considérons l'hypertrophie placentaire seule, nous l'avons trouvé 18 fois sur ces 51 cas. (Cette hypertrophie a été calculée d'après les données les plus récentes (Lévy-Solal) d'après une proportion normale variable suivant le poids de l'enfant à la naissance ($1/6$ pour un enfant de plus de 3000 grammes, $1/5,5$ pour un enfant de 2500 à 3000 grammes, $1/4,3$ pour un enfant de 1500 à 2000 grammes, etc.)

Il résulte de ces faits que si nous considérons comme une manifestation syphilitique, la réunion, d'une part des accouchements avant terme, et d'autre part l'hyper-

trophie placentaire lors de la dernière gestation, nous arrivons au taux de un cas de syphilis sur 10. Si nous n'envisagions que l'hypertrophie placentaire seule, le pourcentage atteindrait 1/3 environ.

Nous avons également pu relever, à côté de ces antécédents que nous pouvons considérer comme syphilitiques 2 cas de saturnisme, un cas de diabète, un cas d'alcoolisme.

Dans l'observation que nous avons jointe à notre thèse, la tuberculose maternelle et paternelle était patente.

Si la syphilis, en effet, tient la première place parmi les affections dystrophiantes, la plupart des infections chroniques (tuberculose surtout) et les diverses intoxications (saturnisme, alcoolisme) peuvent aboutir aux mêmes résultats. Rappelons également l'influence des mariages consanguins : Alors qu'on ne constate guère qu'un pied bot sur 2000 naissances. Deway et Boudin l'ont trouvé dans la proportion de 1 sur 264 dans les cas de mariage consanguin.

§ II. -- **Faits anatomo-pathologiques**

Les lésions musculaires qui ont été décrites dans un certain nombre d'anomalies et que nous avons signalées se rattachent à des lésions de myosite interstitielle (Couvellaire, Durante, Golberg). M. Durante a même trouvé, dans un cas, des lésions des muscles sterno-cléido-mastoïdiens qu'il considère nettement comme des gommes syphilitiques.

M. Bécue, dans sa thèse sur les néoformations osseuses, dans les surélévations congénitales de l'omoplate, fait de ces lésions le résultat d'une myosite ossifiante qu'il rapproche de la myosite interstitielle décrite par les auteurs précédents.

§ III. — **Faits expérimentaux**

Si à côté de ces faits cliniques et histologiques nous recherchons les faits expérimentaux, nous constatons que ceux-ci sont nombreux. Nous n'en citerons que quelques-uns :

En 1895 Charrin et Gley présentaient à la Société de biologie les résultats d'un certain nombre d'expériences. Ces auteurs injectaient à des lapins mâles des toxines de bacilles pyocyaniques. Les petits nés ultérieurement de ces lapins présentaient fréquemment des déformations portant surtout sur les pattes : torsion des membres postérieurs par exemple.

Landouzy et Lœderich ont réalisé des expériences de même ordre. Ils ont observé, par exemple, un cobaye rendu tuberculeux par injection de bacilles de Koch. Ce cobaye, trois mois après l'inoculation eut un seul petit, lequel présentait des difformités des membres antérieurs caractérisés surtout par l'incurvation des avant-bras et une attitude du segment distal de ces mêmes membres rappelant la main bote.

Un autre fait d'expérimentation de ces mêmes auteurs nous a paru également intéressant, parce que se rapprochant peut-être davantage des difformités que nous étu-

dions. Il concerne un cobaye né d'une mère rendue tuberculeuse par inoculation, et qui présenta à sa naissance une attitude vicieuse caractérisée par l'extension forcée de la tête sur le cou. Cette attitude persista pendant plusieurs mois mais finit par s'atténuer et disparaître.

Il est intéressant de comparer de tels faits expérimentaux aux faits cliniques que nous avons signalés, car ils apportent un argument singulièrement puissant au rôle de l'hérédité infectieuse ou toxique dans la genèse des déformations que nous étudions.

Cette opinion cadre bien avec les lésions musculaires que nous avons décrites et qui paraissent bien être des lésions de myosite, d'origine infectieuse.

Quant aux déformations osseuses, plus faciles à expliquer par la compression seule, elles nous paraissent en effet, dans certains cas (déformations du maxillaire, courbures des membres) attribuables à la compression. Cependant nous croyons pouvoir nous demander, si, même dans la plupart de ces cas, un état pathologique héréditaire ne vient pas modifier l'évolution embryogénique dès la formation de l'embryon, retardant ou modifiant par exemple, l'ossification (rachitisme congénital, troubles endocriniens, modifications de la tonicité musculaire, etc.) et rendant ainsi plus facile le rôle secondaire d'une compression ultérieure.

CHAPITRE V

ESSAI D'ÉTUDE CRITIQUE

Si nous essayons maintenant de classer les arguments que nos recherches nous permettent d'invoquer *pour* ou *contre* la théorie de la compression utérine, nous trouvons :

§ I. — Arguments en faveur de la compression

a) *L'emboîtement réciproque des déformations.*

Lorsque les déformations s'emboîtent parfaitement comme le cas a été signalé chez des enfants porteurs de courbures des os longs, tels que les membres inférieurs par exemple s'enroulaient littéralement autour du tronc, ou encore chez des enfants présentant des dépressions thoraciques telles que les coudes ou les pieds venaient s'y loger (Apert) il est bien difficile de ne pas admettre le rôle de la compression.

Tout au plus dans ce dernier cas pourrait-on se demander s'il n'existe pas primitivement une amorce de

dépression thoracique comme il s'en rencontre dans certaines malformations cardiaques ou diaphragmatiques, ou, plus simplement chez les hérédosyphilitiques. Secondairement les coudes ou les pieds suivant l'attitude du fœtus, peuvent venir se placer dans ces dépressions, s'y maintenir sous l'action de la tonicité de l'utérus et augmenter ainsi la profondeur de la cavité.

Peut-être aussi, s'agit-il dans ces cas d'enfants ayant présenté des troubles de l'ossification. Car il nous semble que si la compression utérine seule était capable chez des enfants sains de provoquer de semblables déformations, celles-ci seraient beaucoup plus fréquentes.

Dans certains cas cependant, la déformation nous paraît ressortir sans aucun doute de la compression, par exemple dans les déformations craniennes observées dans le torticollis congénital : La tête appuyée fortement sur le moignon de l'épaule en conserve l'empreinte, se déprime en haricot. Le pavillon de l'oreille enserré entre la tête et l'épaule peut également être déformé. Mais lorsque ces lésions surviennent il ne s'agit plus d'un enfant sain puisqu'il présente une altération musculaire antérieure de son st. cl. mastoïdien, lésion ressortissant vraisemblablement d'une dystrophie d'ordre infectieux ou toxique.

b) *La coexistence fréquente des déformations avec l'oligohydramnie.*

Nous avons vu que l'oligohydramnie était relativement fréquente dans les gestations aboutissant à la naissance d'enfants porteurs d'anomalies. Mais parmi ces ano-

malies un grand nombre sont d'une nature telle que la compression est impuissante à les expliquer : inversion-viscérale, anencéphalie, imperforation anale, etc.).

Nous pensons plutôt qu'il s'agit dans ces cas d'une véritable lésion amniotique évoluant parallèlement aux malformations embryonnaires, et résultant comme ces dernières d'un trouble primitif de l'œuf. Si la compression chez ces produits, tarés dès leur origine, peut intervenir dans la suite de leur développement ce n'est qu'à titre très accessoire, et le plus souvent, pour accentuer des anomalies ou des déformations préexistantes.

c) La fréquence des déformations chez les fœtus issus de gestations extra-utérines.

Le rôle de la compression dans la genèse des déformations que présentent souvent ces enfants, nous paraît réel, bien que nous ayons vu qu'elle ne paraissait pas toujours s'adapter exactement aux faits (abondance de liquide amniotique). Mais, il s'agit dans ces gestations extra-utérines, de cas vraiment trop atypiques pour que nous soyons autorisés à conclure, par analogie, que les faits évoluent de la même façon dans un utérus sain.

**§ II. — Arguments contre les théories
de la compression**

Si nous recherchons maintenant les arguments qui s'élèvent contre la théorie de la compression fœtale, nous en trouvons de nombreux :

a) *L'hérédité.*

L'hérédité similaire a été signalée dans les cas de déformations attribuables à la compression.

Elle se rencontre dans la proportion de 4 à 5 % chez les individus porteurs de pieds bots. Elle a été signalée également dans les cas plus rares de mains botes (Gayet).

L'hérédité a été constatée une dizaine de fois (Kempf) dans les cas de torticollis congénital. Elle a été notée également dans certaines déviations de la colonne vertébrale (Bouvier et Bouland).

M. Lequeux en 1915 présentait à la Soc. d'Obst. de Paris l'observation d'une femme atteinte de déformations multiples (dépression interfrontale, asymétrie faciale, atrophie du maxillaire inférieur, malformations des membres) qui avait donné naissance à un enfant présentant les mêmes anomalies.

Il nous paraît difficile d'expliquer par la compression seule les déformations qui sont héréditaires. On comprend mal en effet comment une cause extérieure au fœtus comme l'est la compression utérine, puisse s'exercer dans des conditions de force et d'application de force identiques, au point d'aboutir dans deux générations, aux mêmes déformations.

(Nous ne rangeons pas naturellement dans cette catégorie les faits d'hérédité observés par exemple dans les luxations de la hanche. La compression utérine en effet dans ces cas ne nous paraît avoir, si elle agit, qu'un

rôle accessoire, l'élément principal étant représenté par une malformation anatomique des surfaces articulaires qui, elle, peut très bien être transmise héréditairement).

Dans notre statistique d'enfants atteints de pieds bots, nous avons relevé l'observation d'une femme donnant naissance successivement à deux enfants atteints de pieds bots en varus équin. Il faudrait donc admettre si l'on reconnaît le rôle de la compression, (et il y avait en effet, lors de la dernière gestation, oligohydramnie) que les deux fœtus aient eu exactement la même attitude dans les deux gestations, et que la compression se soit exercée au même point, au même moment et de la même manière, pour produire des déformations identiques. Cela ne nous paraît guère probable. Cependant les faits d'hérédité de ces déformations sont rares et peut-être ne devons-nous les considérer lorsqu'ils se produisent, que comme des exceptions et des coïncidences.

Quant aux malformations nettement héréditaires comme l'absence congénitale de certains os des membres, et que quelques auteurs persistent à considérer comme le résultat d'une compression intra-ovulaire, nous pensons, avec MM. Rabaud et Hovelacque (1), que cette pathogénie doit être écartée, du fait même de la répétition de cette anomalie pendant plusieurs générations.

(1) Je suis heureux de remercier M. le Professeur Rabaud, professeur de biologie expérimentale à la Faculté des Sciences, et M. le Docteur Hovelacque, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, pour l'accueil bienveillant que j'ai trouvé auprès d'eux,

b) *La symétrie des lésions.*

Elle nous paraît être un argument de même ordre.

Une lésion exactement symétrique ne nous paraît pas pouvoir résulter du seul fait de la compression.

Si l'attitude inclinée de la tête du fœtus dans l'utérus était une cause suffisante pour expliquer le torticolis comment pourrait-il exister des torticolis bilatéraux ainsi qu'il en a été décrits, (malheureusement sans description des lésions histologiques) ?

c) *La coexistence de la polyhydramnie.*

Nous en avons déjà discuté. Nous pensons que, de même que l'oligohydramnie, la polyhydramnie doit être considérée comme la manifestation d'une lésion primitive de l'œuf touchant à la fois et parallèlement les enveloppes et l'embryon.

d) *L'existence de déformations transitoires.*

Si une attitude anormale prolongée suffisait à produire des déformations permanentes, celles-ci devraient être beaucoup plus fréquentes. Pourquoi, pour prendre un exemple, n'observe-t-on pas fréquemment des altérations des muscles des cuisses chez des enfants en présentation de siège décomplété mode des fesses, attitude qui a été souvent prolongée pendant des mois in utero ?

e) *La coexistence des malformations avec les déformations.*

C'est là peut-être un des arguments les plus sérieux que l'on puisse élever contre la théorie des déformations par compression. Le fait pour un fœtus de présenter,

par exemple, une inversion viscérale ou, comme dans notre observation, une dégénérescence kystique des reins en même temps qu'un torticolis, rend suspecte d'in vraisemblance, la théorie de la compression qui prétend expliquer le torticolis, mais ne saurait s'appliquer à l'inversion viscérale ou aux lésions rénales.

Or ces malformations multiples sont fréquentes :

1/10 des cas de pieds bots présentent d'autres anomalies (anencéphalie, spina-bifida, absence d'os des membres, bec de lièvre, etc.).

Dans une observation de Tarnier un fœtus porteur d'un genu recurvatum bilatéral avait une imperforation anale.

Dans les observations de MM. Couvelaire et Guillaume, Rudaux, Lepage, que nous avons signalées plus haut les malformations étaient multiples (pieds bots, malformations génitales, rénales, etc.).

Dans une observation de M. Macé rapportée dans la thèse de Mezger, l'enfant atteint d'asymétrie faciale présentait de plus une imperforation de l'urètre, etc.

Ces faits sont extrêmement nombreux, et leur fréquence nous permet de penser que la théorie de la compression est bien peu vraisemblable, qui chez un individu porteur d'anomalies multiples, prétend s'appliquer aux unes, mais reste impuissante à expliquer les autres.

f) La fréquence des antécédents toxiques ou infectieux.

Nous pensons avoir insisté suffisamment sur ces faits, dans le chapitre précédent, pour n'avoir pas à y revenir ici.

CONCLUSIONS

I

La compression intra-utérine, favorisant ou maintenant, dans un utérus normal, une attitude vicieuse du fœtus, explique certaines déformations fœtales transitoires. Elle ne nous paraît pas pouvoir produire, à elle seule, des modifications anatomiques assez importantes pour que ces déformations deviennent permanentes.

II

Lorsque l'œuf se développe dans un utérus malformé, ou dans un utérus déformé par des tumeurs fibreuses, les déformations fœtales ne paraissent pas beaucoup plus fréquentes que lorsque la gestation évolue dans un utérus normal.

III

Les déformations permanentes dites par compression sont fréquentes chez les fœtus issus de gestations extra-utérines.

Mais dans ces cas interviennent, d'une part le défaut

d'élasticité du sac ovulaire, d'autre part la mauvaise nutrition placentaire, ces facteurs s'exerçant d'ailleurs dès le début de la gestation.

IV

Lorsque la gestation évolue dans un utérus bien formé, le rôle de l'oligohydramnie dans la genèse des déformations fœtales nous paraît avoir été exagéré. Nous pensons que les modifications de la quantité de liquide amniotique ne font que traduire un état pathologique des annexes ovulaires, évoluant souvent parallèlement (c'est-à-dire sans rapport de cause à effet) avec les malformations de l'embryon.

V

Les enfants porteurs de déformations permanentes attribuées à la compression sont presque tous des débiles. Leur mortalité est considérable. Les antécédents toxiques ou infectieux de leurs procréateurs sont souvent lourds. Dans la très grande majorité des cas, ce sont ces antécédents, beaucoup plus que la compression par la paroi utérine ou par le sac ovulaire, qui doivent être considérés comme la cause primitive de ces déformations fœtales.

Vu, *le Doyen*
H. ROGER.

Vu *le Président*,
COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

APERT. — Malformations thoraco-abdominales par compression intra-utérine (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 1899, p. 499).

APERT. — *Traité des maladies familiales et congénitales* (Paris, Baillière, 1907).

BALLANTYNE. — Diseases and deformaties of the fœtus, an attempt towards a system of antenatal pathology (Edimburg, 1894).

BARONNET. — Contribution à l'étude de la conduite à tenir dans les grossesses ectopiques du 3^e mois au terme (*Thèse Bordeaux*, 1921-1922).

BÉCUE. — La néoformation osseuse dans l'élévation congénitale de l'omoplate (*Thèse Paris*, 1924).

BLANCARD. — Sur le rôle de l'amnios dans les malformations congénitales (*Thèse Paris*, 1902).

BOUVIER et BOULAND. — Déviation vertébrale (*Dict. encycl. des sc. médic.*),

BRINDEAU. — Deux cas d'atrophie du maxillaire inférieur (*Soc. d'Obst. de Paris*, 7 juillet 1910).

BRINDEAU. — Des anomalies du fœtus et de ses annexes (*in Bar, Brindeau, Chambrelent. La pratique de l'art des accouchements*).

BROCA (P.). — Sur les causes des difformités congénitales (*Soc. Anat.*, 1852).

BROCA (A.) et MOUCHET. — Difformités congénitales des membres (Paris, 1912, Steinheil).

CHARRIN et GLEY. — Difformités congénitales expérimentales (*Soc. de Biologie*, 1895, p. 705).

CHARRIN et GLEY. — A propos de l'influence de l'infection sur la descendance (*Soc. biologie*, 1875, p. 727).

CHATELIN (Ch.). — L'atonie musculaire congénitale (*in Traité de pathol. médicale et de thérapeut. appliquée. Neurologie*, t. II).

CLAUDE. — Les maladies des muscles (*in Gilbert et Fournier Précis de pathol. interne*, 1922).

COMBENALE. — La descendance des alcooliques (*Thèse Montpellier*, 1888).

COURTILLIER. — Contribution à l'étiologie et à la pathogénie du pied bot. (*Thèse Paris*, 1897-98).

COUVELAIRE. — Hématomes du sterno-cléido-mastoïdien et torticolis par myopathie congénitale (*Ann. gyn. et obst.*, 1911, p. 1 à 16).

COUVELAIRE. — Dégénérescences kystiques congénitales des reins, du foie et des poumons (*Soc. obst. gyn. et pédiatrie*, Paris, 1902, p. 68-70).

COUVELAIRE et GUILLAUME. — Accommodation utérine atypique par extrême brièveté du cordon (*Soc. obst. gyn. et pédiatrie*, décembre 1908, p. 293).

DARÈSTE. — Tératogénie (Paris, 1891).

DAVAINE. — *Dict. encyclop. des sc. médic.* Article : Monstres (Masson, Paris, 1875).

DAVIS (P.). — La syphilis dans ses relations avec l'obstétrique (*Transact. of the amer. gyn. Soc. of Philadelphie*, 1916).

DELPLANQUE. — Des difformités produites sur le fœtus par la contraction utérine (*Thèse Lille*, 1885).

DEMELIN et DEVRAIGNE. — *Manuel de l'accoucheur* (Doin, Paris, 1924).

DUJOUR. — Du rapport du poids fœtal au poids placentaire dans les malformations fœtales (*Thèse Paris*, 1902).

DURANTE. — Anatomie pathologique des muscles (*in Cornil, Manuel d'histologie pathologique*, t. II, p. 111). (Alcan, Paris, 1901).

DURANTE. -- Gommès symétriques et congénitales dans

deux sterno-cléido mastoïdiens (*Bull. Soc. d'Anat.*, 1898, p. 86)

DURANTE. — Myosite congénitale du sterno-cléido-mastoïdien (*Bull. de la Soc. d'Obstétr. de Paris*, juin 1914).

FEIL. — Occipitalisation de l'atlas et torticolis congénital (*Presse Med.*, n° 52, 1921).

FERÉ. — Remarques sur les difformités observées dans la descendance d'animaux infectés (*Soc. biol.*, 1895, p. 713).

FERÉ. — Notes sur l'arrêt de développement des membres dans l'hémiplégie cérébrale infantile et sur ses analogies avec les malformations réputées congénitales (*Rev. de Médéc.*, février 1896).

FRANCOTTE. — Essai d'embryologie pathologique expérimentale (*Bull. de l'Acc. des Sc. de Belgique*, 1894).

GASNES. — Coudures et pseudarthroses congénitales de la jambe (*Rev. d'Orthop.*, 1907, p. 267 et 319).

GAYET. — La main bote héréditaire (*Gaz. des Hôp.*, 1901, p. 345).

GEOFFROY ST-HILAIRE (Etienne). — Philosophie anatomique. (Paris, 1823).

GEOFFROY ST-HILAIRE (Isidore). — Traité de tératologie. (Paris, 1836).

GOLDBERG. — Le torticolis de naissance est-il d'origine obstétricale ou congénitale (*Thèse Paris*, 1912).

GUÉNIOT. — Adhérences et brides amniotiques comme causes d'anomalie (*Bull. Acc. de Méd.*, 1893, p. 371).

HENROTAY. — Malformations fœtales et syphilis (*Gyn. et Obst.*, 1922, p. 287).

HOVELACQUE. — Anatomie et morphogénie d'une anomalie héréditaire des membres abdominaux (*Bull. biologique de France et de Belgique*, Suppl. III, 1920).

HOVELACQUE et NOEL. — Etude embryogénique de l'absence congénitale du tibia chez les souris ectromèles (*Idem*, 1923, p. 133).

JACQUIN. — Quelques lésions congénitales du fœtus (*Bull. de la Soc. d'Obst.*, 1922, p. 52).

JERIE. — Lasopis ceskijeh lekaru, 1906.

KEHRER. — Monatschrift f. Geb. u Gyn., F 31, 1910, p. 183.

KIRMISSON. — Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale. (Masson, 1898).

LANDOUZY. — Sur les voies conceptionnelle et transplacentaire de pénétration de la tuberculose (*Ann. de Gyn. et d'Obst.*, 1911, p. 33).

LANNELONGUE et MÉNARD. — Affections congénitales (Paris, 1891).

LE DAMANY. — Les torsions osseuses (*J. de l'Anat. et de la physiol.*, 1903).

LE DAMANY. — La luxation congénitale de la hanche (Paris, 1912).

LEFOUR et BALARD. — Spina bifida et pieds bots (*Bull. Soc. d'Obst. et Gyn.*, 1914).

LEGENDRE. — L'Hérédité (*in* Bouchard Roger. *Nouveau traité de pathol. génér.*).

LEPAGE. — Monstre avec malformations multiples et attitude particulière de la colonne vertébrale (*Soc. Obst. et Gyn. et pédiatrie*, Paris, 1904).

LEREBoullet. — Recherches sur les monstruosités du brochet (*Ann. des Sciences natur.*, 1861-1863-1864).

LEREDDE. — Le domaine de la syphilis (*Pr. Médicale*, 1921, n° 96).

LEQUEUX. — Malformations congénitales multiples et héréditaires (*Soc. Obst. Paris*, janvier 1911).

LÉVY-SOLAL. — Contribution à l'étude des rapports de la syphilis et de l'hypertrophie placentaire (*Gynécologie et Obstétrique*, 1921, p. 94-118).

MARTIN. — Histoire des monstres depuis l'antiquité jusqu'à nos jours (Paris, 1880).

MATHIAS-DUVAL et MULON. — Tératologie (*in* Bouchard-Roger. *Nouveau traité de pathologie générale*).

MAUCLAIRE. — Chirurgie générale des membres (*in* Leden tu et Delbet. *Nouveau traité de Chirurgie*, Paris, 1911).

MEYERDING. — Le torticolis congénital (*The journal of orthopédic Surgery*, vol. 3, n° 3, 1921).

MEZGER. — De l'oligo-amnios (*Thèse Paris*, 1900-1901).

MOUCHET. — Torticolis par anomalie de la VII^e cervicale (*Bull. et Mém. de la Soc. chir.*, 1921).

NESTI. — Degener, cerea dei muscoli. *Le Sperim*, 1894.

NOVÉ-JOSSERAND. — Malformations du rachis cervical dans le torticolis congénital (*Soc. Chir.*, Lyon, 1922).

NOVÉ-JOSSERAND et VIANNAY. — Pathogénie du torticolis congénital (*Rev. d'Ortop.*, 1906, p. 397).

OLLIVIER. — Sur la pathogénie des vices de conformation (*Bull. de la Soc. d'Anthropol.*, 1878).

OMBRÉDANNE. — Précis de chirurgie infantile.

PANUM. — Untersuchungen über die Entstehung der Missbildungen.

PARÉ. — Des monstres et des prodiges (*Œuvres*, t. III).

POTEL. — Essai sur les malformations congénitales des membres (*Rev. de Chir.*, 1914 et 1915).

POTOCKI. — Grossesse extra-utérine à terme avec enfant vivant (*Ann. Gyn. et Obs.*, 1908).

PRINCETEAU. — Progrès de la tératologie depuis G de St-Hilaire (*Thèse d'Agrégation*, 1886).

RABAUD. — La Tératogénèse (Paris, 1914, Doin).

— L'amnios et les productions congénitales (*Arch. gén. de méd.*, 1905, p. 207).

RABAUD et HOVELACQUE. — Absence congénitale du cubitus, du radius, du tibia et du péroné (*Revue d'Orthop.*, 1924).

RABAUD et HOVELACQUE. — Etudes sur l'ectromélie (*Bull. biol. de France et de Belg.*, 1923, p. 402).

ROCHER. — Deux cas d'atrophie congénitale du membre inférieur (*Bull. Soc. Obst.*, 1921, n° 547).

ROSSI. — Courbure congénitale du tibia (*Archivio di orthopedia*, 1900).

ROUSSEAU. — Contribution à l'étude des brides congénitales (*Thèse Paris*, 1900-1901).

RUDAUX. — Malformations multiples et attitude particulière du fœtus (*Soc. Obst. et Gyn. et. Péd.*, Paris, 1904).

RUDAUX et LE LORIER. — Du rôle de la syphilis dans la genèse des anomalies fœtales (*La Clinique*, novembre 1913 et *Ann. gyn. et obst.*, 1911, p. 497).

SAINT CYR. — Fractures intra-utérines de la jambe (*Thèse Paris*, 1898).

SCHULZ. — Difformités multiples chez un fœtus extra-utérin (*Rev. d'orthop.*, 1921, p. 406).

SIPPEL. — Le torticollis congénital musculaire (*Deut. Zeit. für Chirurgie*, 1920).

STRAHL. — Zur Lehre v. d. wachsarligen degeneration der quergestreiften Muskeln.

TARNIER. — Luxation congénitale des deux genoux chez un fœtus (*Bull. Soc. Anat.*, 1854).

TARNIER et BUDIN. — Traité de l'Art des accouchements (Steinheil, Paris, 1886).

TARNIER et CHANTREUIL. — *Idem*.

TISSIER. — Absence congénitale de l'oreille externe (*Soc. Obst.*, 1908, p. 175).

TISSIER et WIART. — Grossesse ectopique méconnue. *Idem*, p. 257.

TRIDON. — De la surélévation congénitale de l'omoplate (*Thèse Paris*, 1904).

VERNEAU. — in Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie.

VIGNES. — Physiologie obstétricale (Paris, 1923, Masson).

VOLKMANN. — Die Krankheiten der Muskeln und Sehnen.

WAPLER. — Hématomes du sterno-cléido-mastoïdien chez le nouveau-né (*Thèse Paris*, 1907).

WILSON AND RUGH. — Two cases of anomalous spinous process of seventh cervical vertebra articulating with the scapula (*Annals of Surgery*, 1900).

ZENKER. — Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln in Typhus abdominalis (*Leipzig*, 1864).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	11
HISTORIQUE.....	13
OBSERVATIONS.....	16
CHAPITRE I	
§ I. Malformations embryonnaires et déformations fœtales..	29
§ II. Les déformations dites par compression.....	32
CHAPITRE II	
§ I. Les déformations dans les gestations extra-utérines..	36
§ II. Les déformations dans les utérus malformés et fibro- mateux.....	38
§ III. Les déformations dans un utérus normal.....	42
CHAPITRE III	
§ I. Les modifications osseuses.....	54
§ II. Les modifications musculaires.....	57
CHAPITRE IV	
Les autres facteurs d'anomalies fœtales.....	63
CHAPITRE V	
§ I. Arguments en faveur de la compression.....	70
§ II. Arguments contre la compression.....	72
CONCLUSIONS.....	77
BIBLIOGRAPHIE.....	79
